UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE INTERNE
Directeur: Professeur L. R. Freedman

Les syndromes d'intolérance tardive aux séquelles hilaires de la primo-infection tuberculeuse

THÈSE

préparée sous la direction du docteur G. Favez, professeur associé, et présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par

Agnès MOLNAR-JAKI
Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de RENENS

LAUSANNE
Imprimerie Kost S. A.
1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546816_0058

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE INTERNE
Directeur: Professeur L. R. Freedman

Les syndromes d'intolérance tardive aux séquelles hilaires de la primo-infection tuberculeuse

THÈSE

préparée sous la direction du docteur G. Favez, professeur associé, et présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

par

Agnès MOLNAR-JAKI
Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de RENENS

LAUSANNE
Imprimerie Kost S. A.
1975

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

G. FAVEZ & Ed. JEQUIER-DOGE

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

"LES SYNDROMES D'INTOLERANCE TARDIVE AUX SEQUELLES HILAIRES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE"

présentée par Madame Agnès MOLNAR

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 4 novembre *19* 75

UNIV. LEIDEN BIBL.

Le Doyen :

Prof. G. Candardjis

LES SYNDROMES D'INTOLERANCE TARDIVE AUX SEQUELLES HILAIRES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

L'importance des ganglions calcifiés dans la pathologie pulmonaire - l'histoire des "cracheurs de pierre" - est connue de longue date. Plusieurs publications récentes mettent en effet en vedette le rôle des calcifications ganglionnaires à l'origine d'accidents broncho-pulmonaires transitoires. Il n'est pas surprenant qu'elles concernent presque exclusivement des personnes d'âge mûr. L'incidence de l'infection tuberculeuse et de la morbidité post-primaire a considérablement diminué dans les pays qui ont atteint un haut niveau d'hygiène publique. La cause en est principalement l'histoire naturelle de la maladie, le dépistage des contagieux, la prévention et l'avènement des médicaments antibacillaires (137).

Dans l'effectif encore important des primo-infectés, on voit survenir des incidents respiratoires qui, sans être de nature tuberculeuse proprement dit, sont néanmoins liés, par le mécanisme pathogénique mis en jeu, à la lésion spécifique initiale, ou du moins à ses séquelles.

Les épisodes broncho-pulmonaires apparemment autonomes, dont divers arguments d'ordre topographique, évolutif et morphologique, montrent la filiation avec la primo-infection ancienne - remontant à 20 ou 30 ans en arrière - ont révélé des phénomènes d'intolérance tardive aux calcifications hilaires.

HISTORIQUE

Selon Morgagni (83), Aristote s'était déjà intéressé aux calcifications pulmonaires : il les aurait observées à l'autopsie d'animaux. En 1600, Schenck, à Grafenberg (103), ajoute 6 observations personnelles aux 17 cas publiés dans la littérature et qu'il mentionne (mais on n'a pas la certitude qu'il s'agissait vraiment des broncholithes). En 1689, Morton (84) décrit les symptômes de la broncholithiase et les différentes propositions thérapeutiques à l'occasion de 2 cas personnels. En 1746, Boerhaave (13) rapporte le cas du botaniste Sébastien Vaillant qui avait expectoré 400 broncholithes au cours de son existence, décédant à 54 ans de "phtisie calculeuse". Morgagni (83), en 1769, a différencié les calcifications parenchymateuses et bronchiques. Il insista aussi comme Morton (84) sur la nécessité de restreindre la consommation du lait chez ses malades, facteur favorisant la calcification. En 1810, Bayle (10) parle de six types de tuberculose, parmi lesquels figure la phtisie calculeuse. C'est Poulalion (90), dans sa thèse, en 1891, qui envisage l'étiologie non tuberculeuse des calcifications, la "pseudo-tuberculose calculaire", mentionnant que les mycoses peuvent aussi être en cause. Dès le début du XXème siècle, les communications se multiplient.

ETIOLOGIE

Les calcifications pulmonaires sont le plus fréquemment d'origine tuberculeuse (3, 29, 100, 118, 125, 132, 138) ou fungique (histoplasmose, coccidioïdomycose, aspergillose, 3, 29, 75, 89, 100, 118, 125, 132, 138). On les voit assez souvent dans la sarcoïdose (29, 46, 132, 138), dans la maladie de Hodgkin (132), dans le myélome (29, 31, 48, 52), la silicose ou d'autres pneumoconioses (stannose, barytose, bérylliose, 29, 100, 138). Les calcifications se développent volontiers dans un

tissu déjà remanié, inflammatoire ou nécrotique, dans les cicatrices en général; dans l'infarctus pulmonaire (118, 125), les hématomes, abcès et kystes congénitaux ou post-infectieux (29, 125), le kyste à échinocoque (29), après pneumonie varicelleuse (53) ou dans un tissu tumoral bénin ou malin, primaire ou métastatique (29, 31, 48 100, 118, 125, 132). Elles peuvent aussi apparaître au cours des troubles métaboliques : insuffisance rénale (29, 31, 48, 112), hyperparathyroïdie (3, 29, 31, 48, 118), hypercalcémie (3, 29, 31, 48) ou hypervitaminose D (3, 29, 31, 48, 100, 118). Mentionnons encore quelques étiologies rares : microlithiase alvéolaire (3, 29), amyloïdose (29), ossification pulmonaire idiopathique, associée ou non à une valvulopathie mitrale (29, 96, 100), quelques parasitoses enfin : Schistosomiase, Armillifer armillatus, Paragonimus (29). Les calcifications vasculaires (29), par exemple un thrombus calcifié dans l'artère pulmonaire (77), ou les calcifications sous-cutanées, par exemple un Guinea Worm (97), peuvent également suggérer à première vue des calcifications pulmonaires.

Les calcifications ganglionnaires sont d'origine tuberculeuse en premier lieu (29, 32, 41, 46, 78, 93, 100, 102, 104, 109, 118, 120, 138). Les calcifications fungiques (59, 102, 104, 109, 138) en particulier histoplasmiques (5, 9, 29, 32, 41, 46, 75, 78, 80, 92, 100, 118, 120, 130), rarement coccidioïdomycosiques (29, 32, 100), ou sur nocardiose (130) ou aspergillose (89) sont exceptionnelles en Europe. Leur formation dans la sarcoïdose (46, 138), la silicose (32, 100, 104, 138) (volontiers alors en coquille d'oeuf) ou la bérylliose (138) est plus rare.

La littérature réserve encore quelques cas rarissimes comme la néphro-broncholithiase (fistule néphro-bronchique sur abcès de psoas, 37) ou l'expectoration de calcifications pleurales (125).

PATHOGENIE

La formation des calcifications à partir d'un corps étranger (65, 104, 114, 129) ou de sécrétions bronchiques comme noyau (93, 104) est relativement rare. Les calcifications se forment plus volontiers dans un territoire nécrosé ou dégénéré après une infection quelconque (93, 104, 120, 129).

Le développement de calcifications ganglionnaires dans le trajet d'une ancienne communication ganglio-bronchique de la primo-infection a été démontrée par Lemoine (60, 62, 63, 65) et confirmée par plusieurs auteurs (19, 22, 36, 38, 39, 45, 47, 56, 102, 115, 118, 127, 131, 134).

Les communications ganglio-bronchiques sont beaucoup plus fréquentes au cours de la primo-infection qu'on ne l'a cru longtemps (60), même dans la primo-infection tuberculeuse extra-pulmonaire (36). Lemoine et coll. (63, 64, 65, 66) estiment leur fréquence entre 23 et 37 %, Dufourt (22) entre 8 et 12 % pour l'ensemble des primo-infections, de 20 à 25 % chez les primo-infectés hospitalisés (Soulas (114) donne 18 à 20 % pour la même catégorie) où la maladie a évolué de la phase de latence à celle de l'expression radio-clinique. Toutes ces observations se fondent sur des relevés endoscopiques. A l'autopsie d'enfants morts de tuberculose, Görgényi (38, 39) établit ce pourcentage tout d'abord à 47,1 % (8 cas de perforation pour 17), puis à 11,3 % (9 sur 79 cas). Sternberg (117) la constate 32 fois sur 6132 autopsies non sélectionnées. A l'autopsie de militaires atteints d'une primo-infection tardive et fatale, Uehlinger (123) découvre la présence de perforations dans 18 % des cas. A l'âge adulte, au cours des thoracotomies, la présence d'une fistule ganglio-bronchique n'est pas exceptionnelle, les proportions sont de 1/778 pour Dantzer (19), 21/142 pour Lukàcs (71), 91/1041 pour Simon (110).

Chez l'enfant, ces fistules sont très souvent silencieuses ou ne donnent que peu de symptômes et guérissent rapidement (22, 38, 39, 63, 65).

C'est Lemoine (60, 62, 63, 65) qui a établi par des observations endoscopiques la pathogénie de la formation des calcifications ganglionnaires dans le trajet des fistules qui se font dans les parois cartilagineuses des bronches. Il existe d'une part des rapports anatomiques directs entre les parois cartilagineuses et les ganglions. D'autre part la compression par le ganglion tuméfié et nécrosé provoque une ischémie locale qui favorise l'extension de la nécrose ganglionnaire à la paroi bronchique et la constitution d'une fistule.

L'adénite tuberculeuse de la primo-infection s'étend au voisinage (périadénite - péribronchite - bronchite) causant des altérations trophiques (blocage de la circulation veineuse et lymphatique, parésie des mouvements bronchiques, thrombose des artères bronchiques, altération des voies nerveuses, etc. 32, 115).

Le ramollissement d'un ganglion peut donner naissance à des fistulisations aiguës ou chroniques, à une tuberculose bronchique avec élimination des parties nécrosées ou caséifiées. A l'occasion d'une reprise d'activité de l'adénite, on assiste à une nouvelle effraction et cette rechute entraîne l'élimination d'un séquestre, d'une calcification. La cicatrisation d'une adénite ou d'une tuberculose bronchique peut causer, selon Steiner, des sténoses plus ou moins importantes conduisant même au poumon détruit (115 A & B). La guérison de ces fistules s'opère de la façon suivante : à l'endroit de l'ulcération se forme une dépression de la muqueuse. Au fond de ce puits on voit apparaître un ganglion anthracosique adhérant à la paroi bronchique, affleurant à l'épithélium bronchique sous lequel on le voit par transparence. Ce ganglion, après guérison de la fistule, reste au contact de la paroi bronchique, comme tous les ganglions de la primo-infection, se calcifie sur place et par la suite peut se comporter comme un corps étranger : il n'est alors plus toléré par les tissus, produit différentes lésions non-spécifiques et tend à s'éliminer dans la lumière bronchique (65).

La physiopathologie de cette cicatrisation par calcification des territoires remaniés au cours de l'infection n'est pas claire. S'agit-il des troubles généraux ou locaux du métabolisme phosphocalcique (93, 126, 129, 131), de changements du pH (93, 120, 129, 131), de l'oxygénisation (120, 131) ou de l'influence de facteurs toxiques (93, 129) ou des autres agents facilitants encore inconnus (3).

L'adénopathie hilaire de la primo-infection n'était souvent considérée à son stade calcifié que comme une séquelle radiologique sans importance (32).

Le tableau I montre la fréquence des calcifications pulmonaires et ganglionnaires.

Tableau I

Fréquence des calcifications pulmonaires et ganglio-hilaires

	Nombre de cas	Calcifications pulmonaires	Calcifications ganglio-hilaires
Montanini et coll. 1955 (82)	700 tuberculoses	-	190 (27 %)
Groves et Effler 1956 (41)	100 maladies thoraciques	50 (50 %)	49 (49 %)
Serre et coll. 1967 (108)	2'000 tuberculoses pulmonaires	328	266 (13,3 %)
Barras, 1968 (8)	1'000 tuberculoses pulmonaires	-	157 (15,7 %)
Malatinszky et Sashegyi, 1970 (73)	20'000 radiophotographies prises dans un dispensaire	-	118 (0,5 %)
Observations personnelles	1'970 maladies respiratoires	405 (21 %)	245 (12 %)

La fréquence des incidents de broncholithiase (calcification expectorée) est rapportée dans le tableau II.

Tableau II

Fréquence de la broncholithiase

	Nombre de cas	Broncholithiase
Pritchard, 1923 (91)	7'000 tuberculoses pulmonaires	2
Stivelman, 1928 (119)	5'000 tuberculoses pulmonaires	1
Zahn, 1946 (139)	4'000 tuberculoses pulmonaires	1
Dantzer et Epstein, 1965 (19)	778 résections pulmonaires pour tuberculose	2
Mangiulea et coll., 1968 (74)	10'000 maladies respiratoires	1
Stinghe et coll., 1969 (118)	27'000 bronchoscopies	35
Observations personnelles	1'970 maladies respiratoires	57

Selon la définition de Galy-Perol, Lemoine (32, 65) et du groupe de la Mayo Clinic (5, 81, 104), le diagnostic de broncholithiase est

certain : quand la calcification est expectorée; quand la calcification (ou sa partie anthracosique) est visible endoscopiquement ou est repérée à l'opération ou à l'autopsie.

vraisemblable : quand on a l'évidence bronchoscopique d'une maladie ganglionnaire péribronchique, de modifications inflammatoires dont le maximum paraît correspondre anatomiquement à la localisation radiologique d'une calcification, en l'absence d'autres maladies pulmonaires pouvant expliquer les symptômes.

Selon leur localisation, on distingue des calcifications péribronchiques, intra-murales et endobronchiques (92, 104, 118). Ce sont les calcifications endobronchiques qui causent le plus de complications.

Le diamètre du broncholithe va de 1-2 à 18 mm. au maximum (19, 42, 59, 63, 86, 93, 102, 118, 128) et leur poids de quelques milligrammes à 139 g. au maximum (70, 132). Le broncholithe contient surtout des phosphates (37, 42, 102, 104, 127, 129) et des carbonates de calcium (42, 102, 104, 127, 129), du magnésium (42, 51, 102, 124, 127), de l'aluminium (51, 102, 127), de la silice et d'autres éléments en traces.

L'âge des patients est en moyenne de 40 à 50 ans, mais les cas d'enfants de moins de 10 ans ou de vieillards ne sont pas exceptionnels (5, 41, 63, 118, 128).

La répartition entre les sexes est pratiquement égale.

La durée des symptômes et le temps écoulé depuis la primo-infection jusqu'à leur apparition est également très variable : de peu de mois à 20, 30 ou même 40 ans (5, 41, 63, 65, 118).

Les conséquences attribuées aux vestiges de la pédiculite primaire peuvent être spécifiques ou non spécifiques.

CONSEQUENCES SPECIFIQUES

La cicatrice calcifiée est en réalité le plus souvent un massif fibro-caséo-calcaire qui recèle des bacilles tuberculeux viables (20) dans 18 à 20 % des cas (17, 87). La coïncidence de ganglions hilaires calcifiés et d'une tuberculose active (5, 41, 59, 82, 93, 101, 107, 108, 109, 118, 129), la formation de cavernes au niveau des foyers calcifiés ou de la cicatrice calcifiée du complexe primaire (15, 126), la tuberculose bronchique circonscrite autonome soit sur ulcération tuberculeuse au contact d'un ganglion calcifié (65), soit sur fistulisation bronchique d'origine ganglionnaire par réactivation tuberculeuse d'un ganglion calcifié (32, 82), sont des faits bien connus.

Les cavernes persistantes ou inertes dont la bronche de drainage est enserrée au niveau du hile par des ganglions calcifiés ont été matière à controverses (12, 15, 41). Galy-Perol (32) pensent que les modifications locales des tissus pulmonaires dues à la périadénite de la primo-infection sont capables de faciliter l'apparition ou l'évolution d'une tuberlose post-primaire commune. Serre et coll. (108) trouvent que l'efficacité d'un traitement n'est pas influencé d'une façon décisive par la présence de ganglions calcifiés hilaires. Ils prennent comme critère la proportion des indications chirurgicales qui est d'environ 15 %, tant pour les malades porteurs des calcifications que pour l'ensemble de la population sanatoriale. Néanmoins les remaniements broncho-parenchymateux sous la dépendance des calcifications, par l'intermédiaire ou non d'une perforation bronchique, seraient un des mécanismes du "refus local" évoqué par Brun (15). On peut tenir pour certain que les calcifications dans les zones pédiculaires causent des difficultés opératoires.

Cavernolithes, calcification et paroi cavitaire en contiguïté (calcifications intra-cavitaires, pariétales et péri-cavitaires), seules ou avec un ou plusieurs ganglions calcifiés dans sa bronche de drainage, sont les trouvailles courantes (12, 29, 88, 108, 126). Brun (15) émet deux hypothèses concernant leur pathogénie. Les calcifications sont préexistantes aux ulcérations, celles-ci sont alors issues de lésions soit primaires (complexe ganglio-pulmonaire), soit nées au début de la période "secondaire" (nodules post-primaires de dissémination). Le deuxième mode serait rare : transformation calcique tardive du caséum des cavernes "tertiaires" en évolution et apparemment indépendantes d'une réactivation de lésions anciennes primaires ou "secondaires". Quel que soit le mécanisme pathogénique, les cavernolithes retarderaient la guérison de la caverne par irritation locale constituant un "refus local".

Vaquette (126) pense qu'un infiltrat se forme autour de la calcification qui garde une activité métabolique et une virulence. Cet infiltrat se caséifie et s'ouvre dans une bronche, donnant naissance à une caverne.

L'opinion a été émise que les désordres fonctionnels imputables aux séquelles hilaires n'étaient peut-être pas étrangers à la localisation de la phtisie dans les segments perfusés par les vaisseaux cheminant dans les séquelles (8, 108). Toutefois, la rigidité de l'armature calcaire s'oppose à la rétraction des parois cavitaires (108).

CONSEQUENCES NON SPECIFIQUES

1. Hémoptysies

Les hémoptysies se retrouvent dans la moitié ou les deux tiers des cas (4, 14, 32, 41, 43, 44, 56, 59, 63, 65, 82, 92, 93, 94, 102, 107, 108, 109, 118, 120, 128, 139). Selon Galy-Perol (32) un quart ou un tiers des hémoptysies sans cause sont d'origine ganglionnaire sur calcification. Lemoine-Finet (61) estiment ce pourcentage à 5 %.

Les hémoptysies se présentent isolément ou,plus fréquemment, associées à d'autres symptômes (bronchopneumonies, bronchectasies hémoptoïques, suivies de l'expectoration du broncholithe, etc.). Elles sont en général petites, récidivantes (65), cataméniales parfois (111), mais elles peuvent être graves, nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence (16, 42, 57, 76) ou même fatales (54, 78, 98). Les hémoptysies surviennent soit par érosion, soit par rupture des téléangiectasies de la bronchite hémorragique au contact avec le ganglion calcifié (32, 114). Par analogie avec ce qui s'observe sous le carcinome, les bronchectasies, on est tenté de chercher l'origine du saignement dans les artères bronchiques néo-formées.

2. Les déformations bronchiques mineures

(tatouage anthracosique, dépression ou même diverticule de la muqueuse bronchique - séquelles de la perforation ganglio-bronchique de la primo-infection), le plus souvent asymptomatiques, sont des trouvailles endoscopiques (32, 65).

3. Les déformations bronchiques majeures

en particulier la sténose bronchique, peuvent causer les complications diverses dans le territoire en amont :

A. des troubles de la ventilation, syndrome obstructif (14, 16, 32, 41, 42, 43, 59, 69, 92, 93, 95, 102, 118, 120, 128), dyspnée paroxystique, syndrome de Swyer-James-MacLeod, sténose à soupape, etc.

B. atélectasies transitoires ou chroniques (14, 16, 32, 41, 43, 44, 49, 57, 59, 82, 92, 93, 102, 109, 120, 139).

C. bronchites ou bronchopneumonies (14, 16, 44, 49, 82, 92, 93, 95, 102, 109, 120).

D. bronchectasies (14, 16, 41, 42, 43, 44, 56, 57, 65, 68, 82, 92, 93, 102, 107, 109, 118, 120), qui sont surtout proximales, non extensives, dues à la surinfection des atélectasies sur sténose (32).

E. abcès (14, 32, 43, 44, 63, 65, 82, 92, 109, 120).

F. la formation de certaines cavernes,de tuberculomes et même de cancers.

4. Les diverticules et sténoses de l'oesophage, ainsi que les fistules oesophago (trachéo)-bronchiques (1, 5, 24, 29, 32, 44, 50, 74, 82, 86, 99, 102, 118, 120, 121).

5. Le broncholithe expectoré

(41, 42, 43, 44, 59, 63, 69, 92, 93, 102, 109, 120, 128, 139) est relativement rare. Lemoine (65) en évalue l'incidence à 4 % des cas, Galy-Perol (32) à 10-20 %, Arrigoni (5) à 34 %.

6. Des conséquences extrêmement rares dont il n'existe que quelques cas dans la littérature, comme la paralysie phrénique (32) ou récurrentielle (32, 59, 124) et la compression de la veine cave supérieure (29, 32, 57, 80, 120).

METHODES D'EXPLORATION

L'image radiologique, très variable, n'est souvent pas en relation avec l'importance du tableau clinique ou des aspects endoscopiques. Toutefois, les tomographies sont indispensables pour localiser les lésions et les calcifications hilaires. L'incidence en oblique postérieure à 55° s'impose par la précision anatomique de ses données (26, 28).

La bronchoscopie est l'examen capital pour le diagnostic de broncholithiase. Elle peut être normale, montrer les signes d'une inflammation simple ou irrégulière, végétante - bourgeonnante - "pseudo-tumorale", hémorragique, ou des sténoses (5, 32, 63, 65, 73, 76, 93, 107, 108, 114, 118). L'altération dominante correspond anatomiquement à la localisation radiologique d'une calcification ganglionnaire.

On peut également voir la cicatrice d'une perforation gangliobronchique (5, 73, 107, 108) ou ses signes indirects : des tatouages anthracosiques, des plages nacrées, des anfractuosités noirâtres, des petites dépressions de la muqueuse, allant de la cupule aux dilatations (30) ou diverticules bronchiques (32).

Les tatouages anthracosiques, qui sont d'observation endoscopique assez banale (67), lorsqu'ils correspondent aux images de calcifications repérées sur le film, paraissent représenter la partie superficielle anthracosique du ganglion. Ce sont "des surfaces noires, lisses ou un peu irrégulières, en dépression sur la muqueuse bronchique un peu épaissie tout autour, quelquefois au contraire en relief irrégulier" (65). La matière anthracosique disparaît très probablement d'une façon progressive par expectoration, raison pour laquelle les irrégularités de la calcification ne provoquent pas de phénomènes d'irritation inflammatoire et causent très peu de troubles (65).

Le broncholithe n'est pas fréquemment visible à la bronchoscopie - Arrigoni (5) : 28 %, Lemoine (65) : 10 % des cas - mais l'aspect est très caractéristique. C'est une saillie blanchâtre, irrégulière, mamelonnée, creusée de petites cavités à fond noirâtre qui sont remplies de sécrétions épaisses. La calcification fait saillie dans la muqueuse comme une noisette murée dans son péricarpe. La calcification peut être plus ou moins enchâssée dans la muqueuse dont les formations inflammatoires masquent ou même recouvrent entièrement la calcification au moment des poussées infectieuses. Si on la touche avec un instrument on obtient le signe de contact métallique qui est caractéristique (32, 55, 65).

L'examen bronchographique est utile pour confirmer la présence d'une sténose, de bronchectasies ou d'une amputation bronchique (108, 118, 128).

LOCALISATION

Les différentes manifestations de la primo-infection (60), qu'il s'agisse des adénopathies hilaires (Lemoine-Khoury (66) : 70-83 %) ou des fistules ganglio-bronchiques (Lemoine (64) : 80 %, Ivanov (47) : 73 %, Dufourt (22) : 55 %), sont beaucoup plus fréquentes à droite. Les ganglions calcifiés hilaires sont aussi plus volontiers à droite.

et dans 92,2 % des phtisies du côté de l'affection (27). En regard de la répartition à part très égale des chancres à gauche et à droite, cette prépondérance est frappante. Elle s'explique par la direction du courant lymphatique qui draine les bacilles du hile gauche vers le hile droit où convergent les micro-organismes (et les cellules tumorales) des deux poumons (sommet gauche excepté). Selon certains auteurs, le lobe moyen est aussi un siège de prédilection (tableau III).

Tableau III

Répartition topographique des syndromes d'intolérance

	Nombre de cas	Droite	Lobe moyen
Lemoine, 1949 (60)	30	30 (100 %)	15 (50 %)
Galy et Perol, 1952 (32)	35	28 (80 %)	12 (35 %)
Lemoine, 1956 (65)	139	129 (92 %)	54 (39 %)
Vinner, 1969 (128)	49	43 (87 %)	17 (34 %)
Stinghe et coll., 1969 (118)	35	27 (77%)	9 (25 %)
Arrigoni et coll., 1971 (5)	63	44 (69 %)	10 (15 %)
Observations personnelles	57	36 (63 %)*	7 (12 %)

* y compris 3 cas de calcifications ganglionnaires hilaires bilatérales.

Pour cette raison on parle souvent d'un "syndrome du lobe moyen" (14, 50, 56, 68, 82, 120). En effet, le lobe moyen est le plus vulnérable, le "punctum minoris resistetiae" du poumon. Sa bronche est relativement longue (1 - 1,5 cm.), sa paroi est mince, sa lumière est étroite et les ganglions, surtout autour de sa paroi postéro-inférieure, sont relativement proches de la lumière bronchique (14, 140).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans le diagnostic différentiel de la broncholithiase il faut mentionner les corps étrangers bronchiques méconnus, la tuberculose bronchique circonscrite autonome ou des inflammations bronchiques hilaires localisées sans relation avec les ganglions calcifiés présents dans le hile (32).

Le diagnostic différentiel entre le cancer bronchique et la broncholithiase mérite une attention particulière en raison de sa fréquence et des difficultés qu'il soulève (2, 4, 5, 14, 16, 35, 41, 42, 65, 95, 107, 114, 118, 120).

La coïncidence d'une tuberculose active et d'un cancer bronchique (6, 7, 21, 79, 135), dans un lobe, un segment (6, 18, 21, 34, 40, 58, 79) ou même dans la paroi de la cavité (7, 18), est bien connue.

Le développement d'un cancer sur les cicatrices en général (6, 7, 18, 23, 33, 34, 79, 104, 122), dans les bronchectasies (11, 135), l'infarctus pulmonaire (11, 122), l'abcès (122), les zones de fibrose ou de sclérose (11, 122), sur les cicatrices d'origine tuberculeuse (7, 11, 23, 40, 122) ou de perforation ganglio-bronchique (32, 57, 107, 109), a suscité de nombreux débats. Une relation directe entre le développement d'un cancer bronchique et la présence des calcifications ganglionnaires au voisinage a même été envisagée (5, 6, 7, 21, 32, 33, 44, 57, 65, 79, 85, 93, 105, 106, 116, 122, 135, 136). Certains auteurs (33, 59) prétendent que l'hyperplasie épithéliale près d'un ganglion calcifié pourrait être considérée comme un état "précancéreux". Néanmoins la limite entre l'hyperplasie épithéliale et le cancer débutant est extrêmement délicate à établir (11, 122).

Le développement d'un cancer "in situ" dans la loge bronchique du broncholithe est très rare (59, 74, 118).

La coïncidence d'une tuberculose (ou de ganglions calcifiés) et d'un cancer bronchique semble augmenter, et elle ne saurait s'expliquer

seulement par l'augmentation de l'espérance de vie des tuberculeux qui atteignent plus fréquemment qu'autrefois l'âge du cancer et par le fait que l'on rencontre beaucoup de grands fumeurs parmi les anciens tuberculeux (6, 110, 116, 136) .

L'âge des malades, la localisation médiastinale commune du cancer bronchique central et de l'intolérance tardive de la pédiculite primaire, justifient les examens auxquels les malades sont exposés, en dépit de la bénignité reconnue a posteriori du second processus, car la parenté sémiologique avec le carcinome est frappante.

TRAITEMENT

L'école roumaine (47, 118) souligne l'importance du traitement intensif des fistules ganglio-bronchiques de la primo-infection comme la meilleure prophylaxie de l'intolérance tardive.

La guérison naturelle est l'expectoration spontanée de la calcification, qui est relativement rare, 10 à 20 % des cas (32, 65). Etant donné que la calcification se présente souvent comme un "iceberg" dans la paroi bronchique, même après expectoration d'une ou plusieurs parties de la calcification, un socle y subsiste et continue à engendrer des complications.

Dans les cas favorables - Vinner (128) : 9 %, Le Brigand (59) : 10 %, Groves-Effler (41) : 11 %, Stinghe (118) : 12 %, Arrigoni (5) : 17 % - la calcification peut être enlevée pendant la bronchoscopie (ou sera éliminée spontanément après les manipulations) comme un corps étranger (32, 61, 65, 74, 120).

Dans la majorité des cas on est obligé de recourir à l'intervention chirurgicale. L'ablation de la calcification sans dissection de la bronche (5, 32, 59) ou l'extirpation du broncholithe avec suture de la paroi sont rarement réalisables en raison des lésions parenchymateuses en amont et des remaniements tissulaires locaux (5, 65, 72, 93, 118,

120, 128). Dans la plupart des cas on doit pratiquer une résection de la bronche atteinte et du parenchyme avoisinant (5, 32, 59, 93, 118, 120, 128). L'exérèse s'avère souvent laborieuse à cause des remaniements tissulaires constituant une véritable "hilite fibro-calcaire" et il faut même sacrifier une partie du parenchyme sain contigu (65, 92, 108, 118).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Il était tentant d'utiliser pour la recherche des calcifications radiologiquement visibles les clichés thoraciques standards, de face et de profil, ou même des radiophotographies 10 x 10 cm., dont la définition est excellente, mais ils ne se prêtent pas au même titre que les tomographies au repérage de calcifications. Selon Felson (29), la calcification doit avoir un diamètre d'au moins 5 mm. pour être radiologiquement visible.

La fréquence relative des calcifications pulmonaires et ganglionnaires, dont la prédilection pour les tuberculeux est presque exclusive, et celle des états pathologiques qui pourraient être mis en relation avec des séquelles hilaires, ne se prêtent à quelques comparaisons moyennant certaines réserves. Les calcifications ont été repérées à la tomographies, or la quasi totalité des tuberculeux ont bénéficié de cet examen, tandis que les non tuberculeux y ont été inégalement soumis. Les tomographies ont été de règle dans le cancer bronchique, inhabituelles dans les pneumopathies infectieuses, très rares dans les obstructions chroniques de la ventilation. Cette sélection est loin de satisfaire aux critères d'homogénéité.

L'objection majeure que soulève toute tentative de comparaison est évidemment l'absence de tomographies chez des sujets sains appartenant aux mêmes classes d'âge.

L'enquête a porté sur 2'527 malades hospitalisés de 1962 à 1971, à la Clinique Cevey-Sylvana (division de pneumo-phtisiologie du Département de médecine, Hôpital cantonal universitaire de Lausanne), pour une affection respiratoire. 557 cas ont été exclus du collectif faute de tomographies, le bilan a donc porté sur 1'970 observations dont 1'504 de tuberculose.

Le tableau IV montre la fréquence des calcifications pulmonaires et ganglio-hilaires dans le collectif.

Tableau IV

Fréquence des calcifications pulmonaires et ganglio-hilaires du collectif

	Calcifications pulmonaires	Calcifications ganglio-hilaires
1'504 tuberculoses pulmonaires	346 (23 %)	203 (13 %)
466 affections respiratoires non tuberculeuses	59 (9,5 %)	42 (11 %)
soit au total		
1'970 maladies respiratoires	405 (21 %)	245 (12 %)

Calcifications pulmonaires et calcifications ganglio-hilaires associées : 56 (2,8 %).

La fréquence des calcifications ganglionnaires est beaucoup plus grande chez les tuberculeux que chez les non tuberculeux. Pour cette raison on se référera à l'ensemble des 245 cas de calcifications ganglionnaires hilaires qui représentent 12 % du collectif constitué par les 1'970 malades respiratoires.

Dans 137 cas du collectif de 245, nous n'avons pas trouvé de relation directe entre la symptomatologie clinique, les relevés radiolo-

giques ou endoscopiques et la présence de calcifications ganglionnaires hilaires(il s'agissait de pleurésies, de calcifications, dans le hile contro-latéral ou même homo-latéral, mais à des niveaux topographiques différents).

En éliminant ces 137 cas, il reste 108 observations où il existe une relation topographique directe entre les lésions et les calcifications. Parmi ces 108 cas, il serait abusif de parler d'intolérance proprement dite dans 51 cas. Il s'agit de lésions séquellaires ou nodulaires (19 cas), de cavernes (25 cas) ou de cancers (7 cas) où l'on distingue des ganglions calcifiés dans la bronche de drainage.

Dans les 57 cas restants, la coïncidence d'une calcification ganglionnaire hilaire et de phénomènes pathologiques survenant dans le territoire tributaire de la bronche intéressée permet de cerner la notion d'intolérance. Ces cas représentent 2,8 % du collectif global et 3,8 % des tuberculeux.

Le tableau V montre la répartition des évolutions tuberculeuses dans le collectif.

Tableau V

Evolutions tuberculeuses dans le collectif

Cavernes en relation directe avec les calcifications	16
+ aspergillose	1
Cavernolithes	23
Cavernolithes et ganglions calcifiés hilaires	9
Cicatrice de perforation ganglio-bronchique + réactivation	2
Tuberculose bronchique	2
Tuberculome	3

Le tableau VI rapporte la répartition d'accidents non tuberculeux dans le collectif.

Tableau VI

Accidents non tuberculeux dans le collectif

Hémoptysies isolées	15
Hémoptysies associées à d'autres symptômes	30
Syndrome obstructif	1
Syndrome de Swyer-James-MacLeod	1
Sténose à soupape	1
Dyspnée paroxystique	1
Atélectasie	2
Bronchopneumonie	8
Bronchectasies	8
Abcès	3
Compression oesophagienne	1
Expectoration de broncholithe	1

En ce qui concerne la localisation, les atteintes prédominent du côté droit, conformément aux données de la littérature (tableau III), mais, en revanche, leur fréquence dans le lobe moyen n'était pas frappante dans notre collectif, comme l'ont observé certains auteurs.

L'âge moyen de nos patients est de 45,2 ans, mais toute les générations sont représentées, le plus jeune avait 15 ans et le plus âgé 84 ans.

La bronchoscopie a été faite chez 86 patients, soit dans 78 % des

cas. Pendant la même période de 10 ans, 1'300 bronchoscopies ont été pratiquées dans le service, nos cas représentent donc 6,6 % du nombre total. Les relevés pathologiques ont été observés dans 61 cas, soit dans 70,9 % (et dans 4,7 % du nombre total des bronchoscopies). Le tableau VII résume les relevés endoscopiques.

Tableau VII

Bronchoscopies

(faites chez 86 patients, soit dans 78 % des cas)

Résultat normal	25	(29 %)
Muqueuse inflammatoire	14	(16 %)
Muqueuse hémorragique	5	(6 %)
Suppuration	16	(18,6 %)
Sténose	23	(27 %)
Tatouages anthracosiques	6	(7%)
Perforation ganglio-bronchique	3	(3,4 %)
Perforation ganglio-bronchique + tatouages anthracosiques	3	(3,4 %)
Tatouages ou perforation, mais sans rapport direct avec les lésions	6	(7%)

La répartition des images bronchographiques est donnée dans le tableau VIII.

Tableau VIII

Bronchographies

(faites chez 41 patients, soit dans 39 % des cas)

Résultat normal	14	(32,5 %)
Bronchectasies	10	(23,2 %)
Sténose	17	(39,5 %)
Amputation	2	(4,6 %)

Une intervention chirurgicale ou une autopsie ont été pratiquées dans 16 cas et 14 fois (87 %) la calcification hilaire a été signalée (dans les 2 autres cas nous n'en avons pas trouvé mention dans les protocoles).

1. B.A., 1908. Le patient, âgé de 55 ans, a de petites hémoptysies pendant 24 heures. Sur les radio-tomographies thoraciques on observe des travées denses et inhomogènes qui montent à partir du pôle supérieur du hile droit vers le sommet. Une calcification semble faire saillie dans la lumière bronchique, au niveau du départ des trois segmentaires de la lobaire supérieure droite.

A la bronchoscopie, on voit une petite dépression de la muqueuse sur le bord antéro-externe de la lobaire supérieure droite, correspondant à l'endroit de la calcification repéré sur les tomographies. La bronche lobaire supérieure droite est fortement coudée vers en haut dès son origine, de sorte que l'on distingue mal les trois orifices segmentaires qui sont rétrécis et laissent sourdre quelques sérosités rosâtres.

La bronchographie droite fait ressortir une sténose prononcée à

la trifurcation de la lobaire supérieure; immédiatement en dessous de la sténose on retrouve la calcification.

La recherche de bacilles tuberculeux reste négative.

Commentaire : une infiltration pulmonaire, d'origine probablement microbienne, non tuberculeuse, s'accompagne d'hémoptysies. L'altération bronchique, observée à l'endoscopie, est située à la trifurcation lobaire supérieure, à l'endroit précisément où siège une calcification. Diagnostic : intolérance tardive de la pédiculite primaire (ITPP) engendrée par un épisode infectieux banal.

2. B.M., 1924. La patiente présente sa première hémoptysie en 1967, à l'âge de 43 ans, une semaine après une amygdalectomie. Sur les radiotomographies on voit des calcifications à l'angle de la lobaire inférieure et de la lingula, il n'existe aucune infiltration parenchymateuse. A la bronchoscopie on constate une inflammation de la bronche de Nelson à gauche, le reste de l'arbre bronchique est sans particularité.

Une autre hémoptysie de moyenne importance a eu lieu en automne 1969 à l'occasion d'un état grippal. La bronchoscopie est normale. La bronchographie gauche ne révèle qu'un certain défaut de remplissage du segment basal antérieur.

En octobre 1970, elle présente à nouveau une série d'expectorations sanguinolentes avec une toux assez forte. A son admission dans le service l'examen clinique est normal.

Les radiographies thoraciques standard, comme en 1967 et 1969, sont normales. Les différentes coupes tomographiques de face et en oblique postérieure gauche à 55^{o} montrent la présence de deux petites calcifications à l'entrée des bronches basales postéro-externes gauches et deux autres à l'entrée de la bronche du segment basal antérieur gauche. La bifurcation des segments apico-postérieur et antérieur du lobe supérieur gauche est le siège d'adénopathies.

La dernière bronchoscopie pratiquée en 1969 étant normale, on renonce à répéter cet examen.

On refait en revanche la bronchographie gauche qui ne montre qu'une irrégularité discrète de la bronche basale antérieure.

La bacilloscopie reste constamment négative.

Commentaire : hémoptysies répétées chez une patiente porteuse de calcifications contiguës à l'origine des bronches segmentaires du lobe inférieur : ITPP.

3. P.F., 1949. A l'âge de 18 ans, le patient expectore trois crachats hémoptoïques. Il consulte alors un médecin en Sicile qui tire un cliché thoracique dont nous ne connaissons pas le résultat. Par la suite tout rentre dans l'ordre et M. P. reprend son travail. En septembre 1968, il est alors âgé de 19 ans, se rend en Suisse pour y passer ses vacances.

Le 3 octobre 1968, sans aucun prodrome, le malade émet du sang frais à plusieurs reprises. Il est d'abord hospitalisé dans le service de chirurgie où on pratique un transit baryté qui rend l'hypothèse d'une hématémèse fort improbable, puis on nous le transfère pour éclaircir l'origine de l'hémoptysie.

A l'admission l'examen clinique est sans particularité.

La radiographie thoracique montre des nodules à l'apex droit et une infiltration hétérogène para-cardiaque gauche. Les tomographies en oblique postérieure gauche à 55^{o} mettent en évidence une infiltration hétérogène se situant dans la région rétro-cardiaque et dans le segment de Fowler et une nodulation sans image cavitaire au sommet droit sur les clichés en oblique postérieure droite. On note la présence de deux grosses calcifications, l'une à l'angle de la bronche souche gauche et du tronc commun des basales, l'autre derrière la silhouette de l'artère pulmonaire gauche.

La bronchoscopie permet de situer la source de l'hémoptysie dans le segment basal externe gauche.

La bronchographie montre un inventaire complet des bronches.

La recherche de bacilles tuberculeux est négative à l'examen direct dans cinq échantillons d'expectoration, mais quatre d'entre eux sont positifs en culture, raison pour laquelle on commence un traitement antituber-

culeux.

L'hémoptysie cesse rapidement et sur les tomographies de contrôle on assiste à la régression très nette des infiltrations para-cardiaques, les calcifications persistent ainsi que l'infiltrat nodulaire du sommet droit.

Commentaire : hémoptysies répétées chez un patient porteur d'une tuberculose non cavitaire et bacillaire du sommet droit, ainsi que d'une infiltration du 5ème segment gauche que rien ne désigne comme étant le résultat d'un ensemencement croisé. La présence de calcifications contiguës à la bronche lobaire inférieure gauche, au départ des basales, évoque une ITPP.

4. K.L., 1894. Cette patiente, âgée de 77 ans, est admise dans le service en raison d'une réactivation bacillaire d'une tuberculose pulmonaire droite. La bronchoscopie révèle une tuberculose bronchique végétante localisée à la bronche souche droite et à la bronche intermédiaire.

Sur les radiographies on note la présence de grosses calcifications hilaires gauches à tous les carrefours, avec raréfaction probablement secondaire du lit vasculaire de ce côté. Aucune image parenchymateuse n'est visible. Il s'agit très vraisemblablement d'un syndrome de MacLeod en rapport avec les séquelles d'une pédiculite primaire dont les calcifications hilaires sont le témoin (25).

Commentaire : réactivation bacillaire d'un ganglion hilaire calcifié, séquelle d'une primo-infection contractée quelque soixante ans plus tôt.

5. J.Ch., 1904. Patient âgé de 65 ans, hospitalisé pour une physiothérapie respiratoire pré-opératoire (désobstruction des artères des membres inférieurs) en raison d'une dyspnée d'effort, de toux et d'expectoration jaunâtres.

Le thorax du patient est rigide, en tonneau, les diaphragmes sont peu mobiles; on ausculte de nombreux ronchi et sibilances à l'expirium. Déjà à la radioscopie on est frappé par un phénomène de balancement

médiastinal qui déplace tout le médiastin vers la droite à l'expirium, témoignant d'une sténose à soupape que l'hypertransparence du sommet gauche situe sur la bronche du culmen gauche.

Sur les tomographies en incidence oblique postérieure gauche à 55° on voit la présence d'une opacité dense au départ de la bronche apico-postérieure, correspondant à une calcification ganglionnaire. Sur les tomographies faites en expirium, le diamètre de la bronche du culmen gauche diminue fortement, ce qui confirme l'hypothèse d'une sténose à soupape en regard de la calcification.

Commentaire : dyscinésie de la bronche du culmen gauche en rapport topographique et probablement pathogénique avec une ITPP. L'atteinte de la bronchomotricité se situe à l'endroit où l'on distingue une calcification. Le phénomène de Holzknecht-Jacobson se caractérise par un mécanisme à soupape avec séquestration d'air et hypertransparence au sommet gauche à l'expiration.

6. I.A., 1933. Dans la nuit du 28 au 29 juillet 1970, la patiente, âgée de 37 ans, est brusquement réveillée par des douleurs thoraciques antérieures droites, accompagnées de dyspnée importante, de toux sèche et de fièvre. Le médecin consulté découvre un infiltrat dans la moitié inférieure du poumon droit.

Les radio-tomographies montrent qu'il s'agit d'une atélectasie du lobe moyen. Sur les coupes en incidence oblique postérieure droite à 55°, des calcifications apparaissent en dessous du départ de la bronche lobaire moyenne qui est obstruée à 1 cm. environ de son origine. On note encore quelques calcifications sous-hilaires droites.

La bronchoscopie révèle une sténose inflammatoire, un peu irrégulière, sur la face postérieure de la bronche lobaire moyenne avec suppuration distale. La bronchographie droite confirme la sténose subtotale de la bronche lobaire moyenne, à environ 2 cm. de son origine et s'étendant sur 1,5 cm.

La recherche des bacilles tuberculeux et des cellules malignes reste négative.

L'aspect de la sténose évoque une tumeur bénigne, raison pour laquelle la patiente est confiée au chirurgien.

A la thoracotomie droite on est en présence d'un lobe moyen atélectasié en galette. Dans la région de la trifurcation des trois bronches segmentaires, on palpe une masse dure, de la dimension d'une grosse cerise, irrégulière, fixée sur le pédicule du lobe supérieur et du lobe moyen. La coupe de la pièce opératoire donne l'impression d'une compression extrinsèque qui obstrue la bronche lobaire moyenne. La patiente subit une lobectomie moyenne.

A l'examen macroscopique, le tissu pulmonaire est très peu aéré. A l'entrée de la bronche lobaire moyenne, dans le parenchyme, on trouve de gros ganglions ayant jusqu'à 2 cm. de diamètre. Le plus volumineux contient des calcifications d'environ 0,5 cm. de diamètre, la bronche lobaire moyenne est sténosée exactement à cet endroit.

Commentaire : syndrome du lobe moyen causé par une ITPP vérifiée par thoracotomie.

7. R.Y., 1917. Les antécédents révèlent une primo-infection à l'âge de 12 ans, pour laquelle la patiente a été soignée pendant près d'un an en France. Par la suite, elle se porte bien jusqu'en 1968. Au printemps 1968, Mme R. présente une fatigabilité anormale, surtout matinale, une toux accompagnée d'expectorations muco-purulentes, d'une petite fièvre, de dyspnée à l'effort et de transpirations nocturnes, mais sans atteinte de l'état général.

Les radio-tomographies mettent en évidence une opacité triangulaire située au niveau du pôle inférieur du hile droit, des calcifications en avant du départ de la bronche intermédiaire et une atélectasie du segment apical du lobe inférieur droit.

La bronchographie droite dessine un remplissage incomplet des bronches du lobe moyen et du segment basal antérieur (No 8). En revanche, le

segment apical du lobe inférieur est bien individualisé.

Malgré l'absence de bacilles acido-alcoolo-résistants sur les frottis de l'expectoration un traitement antituberculeux est entrepris. On assiste à la disparition des plaintes tandis que les opacités pulmonaires s'effacent.

Commentaire : condensations éparses dans des segments tributaires de la bronche intermédiaire à proximité de laquelle on découvre une calcification. La chronicité des symptômes infectieux, généraux et bronchiques, constitue le tableau habituel des ITPP.

8. F.P., 1932. Ce patient fait à l'âge de 19 ans une tuberculose pulmonaire bi-apicale et à l'âge de 26 ans une récidive in situ, traitée par INH et PAS pendant 2 ans.

En janvier 1967, à l'occasion d'une grippe on fait une radiographie thoracique où l'on retrouve les nodules bi-apicaux, des calcifications arrondies éparses dans la zone de projection du lobe supérieur droit.

A l'âge de 36 ans, en 1968, on le contrôle à nouveau car son fils a viré sa cuti-réaction et on découvre une masse para-médiastinale supérieure droite, à limite nette, convexe en dehors, évoquant une tumeur. Le patient n'accuse aucune plainte.

Les tomographies confirment la présence de cette masse, convexe vers l'extérieur, arrondie, relativement homogène, présentant quelques points plus denses. Le pneumomédiastin dissocie cette masse : il s'agit d'une condensation parenchymateuse. Sur les tomographies en oblique postérieure droite à 55^{o} on retrouve des calcifications arrondies, en grain de riz, dans le territoire du lobe supérieur droit rétracté et on voit une calcification à la naissance de la lobaire supérieure droite. Le rapprochement des calcifications, qui se tassent vers le médiastin alors qu'elles étaient éparses auparavant, permet de conclure à la rétraction du lobe supérieur droit.

La bronchographie a imprégné tout l'arbre bronchique droit sauf celui du lobe supérieur.

La bronchoscopie, faite un mois plus tard, contrairement à toute attente, ne montre aucune anomalie. Sur la paroi externe de la bronche souche droite, immédiatement avant le départ de la lobaire supérieure, un éperon cartilagineux déforme légèrement la circonférence de la bronche. La lobaire supérieure est tout à fait normale.

Quatre semaines après le licenciement du patient, le résultat des cultures est obtenu : une culture est positive, cinq sont stériles.

Le patient continue de se bien porter et six mois plus tard on assiste à la régression presque complète de l'atélectasie.

Une année après, en 1969, on constate une aération complète du lobe supérieur droit.

Commentaire : condensation rétractée du lobe supérieur droit dont la bronche présente une calcification à son origine. Le caractère réversible du processus, qui évoquait une tumeur médiastinale supérieure, ainsi que les examens entrepris, ont conduit au diagnostic d'ITPP.

9. B.E., 1913. Patiente âgée de 59 ans, éthylique chronique, qui fume 20 cigarettes par jour depuis sa jeunesse. En juillet 1971, en raison d'une toux accompagnée d'expectorations jaunâtres, parfois hémoptoïques, on fait une radiographie thoracique qui montre un infiltrat nodo-trabéculaire du sommet droit, qui motive son hospitalisation.

Les radio-tomographies mettent en évidence une atélectasie du segment postérieur du lobe supérieur droit, un infiltrat nodo-trabéculaire étendu à tout le lobe supérieur, une calcification ganglionnaire au départ de la lobaire supérieure droite et une autre à la base droite, correspondant selon toute vraisemblance au chancre primaire.

La première bronchoscopie montre une sténose de la bronche lobaire supérieure droite, d'aspect inflammatoire, avec végétations, très suspecte de tuberculose bronchique.

La bronchographie droite révèle une amputation de la bronche du segment postérieur du lobe supérieur droit.

La recherche de bacilles tuberculeux et des cellules tumorales reste négative.

Après un mois de traitement aux antituberculeux (INH, RMP, EMB), on assiste à une régression de l'infiltrat et à une disparition de l'atélectasie.

Une deuxième bronchoscopie est faite en septembre 1971, qui montre une sténose allongée de la lobaire supérieure droite, sans processus inflammatoire, on ne voit plus de végétations. On distingue dans la lumière une néoformation plus ou moins nacrée, masquant complètement les divisions segmentaires, et qui est biopsiée. L'examen histologique indique une métaplasie épidermoïde, mais sans atypie cellulaire suspecte.

En avril 1972, on constate sur les radiographies une rétraction du lobe supérieur droit. On refait une bronchoscopie, l'image est tout à fait superposable à celle de septembre 1971.

En mai 1972, en raison d'une accentuation de l'opacité du lobe supérieur droit, la patiente est hospitalisée à nouveau.

Le 30 mai, une quatrième bronchoscopie révèle une sténose totale du lobe supérieur droit, l'orifice est irrégulier, bourgeonnant, centré par un fond nécrotique. On fait une biopsie et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde.

Le 17 juillet 1972, la patiente subit une lobectomie supérieure droite. Autour de la bronche qui est infiltrée par un tissu tumoral, on constate la présence de nombreux ganglions de 0,5 à 1 cm. de diamètre, de couleur blanche avec plusieurs petites taches noires.

Commentaire : contrairement au cas précédent, l'atteinte du lobe supérieur résulte d'un carcinome épidermoïde de la bronche lobaire supérieure dont l'origine, comme l'ont montré les clichés et mieux encore la lobectomie, est enchâssée dans des ganglions calcifiés. Il serait aventureux d'établir une relation pathogénique entre la séquelle de la pédiculite primaire et la carcinogénèse.

10. Sch.A., 1904. Cette patiente, âgée de 60 ans, présente une tous sèche et une dyspnée. Etant donné que la radiographie thoracique montre une opacité pulmonaire à droite,Melle Sch. est adressée dans le service.

A l'examen physique, on note une submatité de la moitié supérieure de l'hémithorax droit, un souffle tubaire au sommet.

Les radiographies mettent en évidence une opacité homogène, dense, en verre dépoli du lobe supérieur droit et la présence d'une calcification sur la bronche souche droite.

La bacilloscopie est négative.

A l'examen endoscopique l'orifice de la lobaire supérieure droite est petit, circulaire, trifurqué, avec une muqueuse pâle et un petit ruban de muco-pus sur l'éperon. A ce niveau, la muqueuse est légèrement mamelonnée, mais sans aucun signe macroscopique de tumeur. A noter à 2 mm. du lobe supérieur un petit tatouage d'anthracose sur la paroi latérale externe de la bronche intermédiaire.

Sous traitement antibiotique, l'opacité disparaît très rapidement.

Commentaire : condensation lobaire supérieure droite de nature microbienne. La bronche souche droite présente une calcification. La fréquence de processus infectieux dans le parenchyme tributaire d'une bronche portant une séquelle calcifiée évoque la pathogénie par ITPP.

11. W.A., 1941. Patiente âgée de 22 ans, chez qui on découvre à l'âge de 5-6 ans des adénopathies hilaires et une réaction de Mantoux positive. Le traitement consiste en repos au lit pendant 3 mois.

En 1959, soit à l'âge de 18 ans, elle présente une pleurésie et une infiltration de la base droite dont l'origine spécifique ne peut être mise en évidence. Néanmoins la patiente reçoit ambulatoirement de la streptomycine et du Rimifon pendant quelques semaines jusqu'à la disparition des symptômes.

En novembre 1962, Melle W. présente des douleurs thoraciques droites à la base, de la toux et un état fébrile. Son médecin ne trouve, sur les radiographies, que des séquelles pleurales droites. La recherche de bacilles

tuberculeux est négative à l'examen direct, mais en raison d'une inoculation positive, la patiente est adressée dans le service.

Les radio-tomographies mettent en évidence un infiltrat nodo-trabéculaire à la base droite et une sténose du tronc commun des basales, entre lequel et la bronche lobaire moyenne se voit une calcification, déjà présente sur les clichés de 1959.

A la bronchoscopie on constate à l'entrée de la lobaire inférieure droite, immédiatement en dessous de la bronche de Nelson, une sténose inflammatoire d'allure ancienne.

La bronchographie confirme la sténose et montre la présence des bronchectasies au lobe inférieur droit qui est rétracté.

La bacilloscopie reste constamment négative.

Commentaire : le tableau clinique et radiologique de ce cas a de grandes similitudes avec le précédent, à la localisation près. Ici, la calcification se trouve à l'origine du tronc commun des bronches de la pyramide basale, siège de condensations infectieuses non spécifiques. ITPP typique.

12. D-G.J., 1887. Cette patiente, âgée de 80 ans, est hospitalisée dans un hôpital psychiatrique pour démence sénile. En raison d'une vitesse de sédimentation très augmentée et d'une hyperleucocytose, on fait une radiographie thoracique qui montre une excavation au sein d'une condensation dans le lobe inférieur droit.

Les radio-tomographies situent la cavité dans le segment basal postérieur droit et montrent la présence de calcifications au départ du tronc commun des basales.

La bacilloscopie reste constamment négative.

Sous antibiotiques (Tétracyclines et Chloromycétine) l'abcès disparaît très rapidement.

Commentaire : abcès du segment basal postérieur droit chez une octogénaire qui présente une calcification à l'origine de la bronche commune

aux segmentaires de la pyramide basale. ITPP également typique.

13. V.S., 1918. Ce patient âgé de 49 ans présente depuis 8-10 ans une sensation de pesanteur et de gonflement rétro-sternal après les repas.

Sur une radiophotographie faite en 1957 on voit une grande calcification muriforme, qui fait saillie sur le médiastin, à l'angle de la bronche souche et de la lobaire supérieure droite. Les radiophotographies de contrôle en 1960, 1963 et 1964 ne montrent pas de changement.

En mai 1967, on constate une augmentation de la masse supra-hilaire droite, il n'y a plus de calcification à son pôle inféro-externe. L'agrandissement de la masse motive l'hospitalisation du patient pour examens.

En juin 1967, l'adénopathie, occupée par des calcifications, polylobée, de contour irrégulier, est d'un volume nettement plus important qu'en mai. Elle se situe à l'angle de la bronche souche et de la lobaire supérieure droite. On voit des images compatibles avec des bronchectasies dans le segment ventral du lobe supérieur droit.

Un transit baryté montre un oesophage sans lésion et une petite hernie hiatale par glissement.

La nature tumorale de la masse est évoquée et l'on fait une thoracotomie exploratrice. Le poumon droit est tout à fait souple. Dans le hile, immédiatement au dessus de la veine azygos, entre la trachée en arrière et la veine cave supérieure en avant, on palpe une adénopathie dure, jaune-noir, de la grosseur d'un abricot. Elle est très adhérente à la veine azygos ainsi qu'à la veine cave supérieure, ce qui rend la dissection difficile. Au cours des manipulations, l'adénopathie se fragmente; elle est excisée par morceaux, laissant une cavité limitée en profondeur par l'oesophage, en avant par la veine cave supérieure, en arrière par la trachée et en bas par la veine azygos.

L'examen histologique révèle une ancienne nécrose ganglionnaire calcifiée, sans signe de malignité ni de spécificité.

Commentaire : condensation lentement progressive à la base du lobe supérieur droit, contiguë au hile où l'on distingue un ganglion agrandi. Le diagnostic de tumeur maligne s'est imposé et la thoracotomie fait découvrir

une adénopathie adhérente aux grands vaisseaux voisins. Il s'agissait d'une masse nécrosée et calcifiée, non d'un carcinome. Le cas illustre, comme l'observation 8, les difficultés du diagnostic différentiel entre tumeur maligne et ITPP.

14. H.A., 1921. Le patient, âgé de 42 ans, est hospitalisé pour une tuberculose pulmonaire cavitaire et bacillaire du lobe supérieur droit. Sur les tomographies on distingue trois calcifications le long de la bronche apico-postérieure gauche. Trois mois après l'admission, le malade expectore une petite calcification. Les tomographies de contrôle montrent la disparition de l'une des trois calcifications.

Commentaire : ce cas de tuberculose cavitaire banale méritait d'être présenté car il constitue un exemple de ces "cracheurs de pierre" connus de longue date.

15. D.R., 1925. Le patient, âgé de 43 ans, grand fumeur et éthylique, avait déjà séjourné dans le service en 1964-65 pour une tuberculose pulmonaire bilatérale abacillaire et en 1967-68 pour une rechute cavitaire et bacillaire.

En décembre 1968, M.D. présente de la toux, des expectorations purulentes, des douleurs thoraciques vagues, un amaigrissement de 10 kg., des sudations nocturnes, un état subfébrile puis un accès de fièvre à 40°.

A l'entrée dans le service, le patient a un état général médiocre, l'examen clinique général ne révèle qu'une discrète hépatomégalie.

Les examens radio-tomographiques mettent en évidence une infiltration en flammèches dans la partie externe du lobe moyen et des calcifications à l'entrée de la bronche intermédiaire; les infiltrations séquellaires des deux sommets sont rétractées et inchangées par rapport aux clichés d'avril 1968.

Devant l'amaigrissement important, l'absence de bacilles tuberculeux et la stagnation de l'opacité du champ moyen droit après dix jours de traitement à l'Ampicilline, on suspecte fort la présence d'un carcinome bronchique.

L'examen bronchoscopique ne montre qu'une bronchite diffuse d'aspect banal avec d'abondantes sécrétions muco-purulentes.

La bronchographie droite suggère l'existence d'une sténose de l'orifice lobaire moyen droit.

L'angiographie pulmonaire ne révèle que l'interruption d'une artère segmentaire du lobe supérieur droit et d'une basale droite et confirme la rétraction du lobe supérieur droit déjà manifeste sur le bronchogramme. Il n'y a aucune anomalie des artères lobaires moyennes.

La recherche des cellules malignes dans les expectorations est négative dans dix échantillons.

En l'espace d'un mois l'état général s'est très amélioré, le patient a repris 5 kg.

Les contrôles radio-tomographiques mettent en évidence une régression presque totale de l'infiltration, alors que les calcifications persistent.

En novembre 1969, à l'occasion d'une thrombophlébite du membre inférieur droit, on revoit le patient. Les radiographies montrent que l'infiltration a complètement disparu.

Commentaire : condensation rétractée des lobes supérieur et moyen, à droite, dont la durée, concomitante de symptômes généraux et respiratoires chez un ancien tuberculeux, fumeur et alcoolique, porteur de calcifications au niveau de la bronche intermédiaire, évoquait, comme dans les observations 8 et 13, un carcinome bronchique. L'exploration complète et la catamnèse ont permis d'écarter ce diagnostic en faveur d'une ITPP.

16. D.A., 1904. M. D., âgé de 66 ans, grand fumeur, présente un rhumatisme polyarticulaire évoluant par poussées de 9 à 22 ans. Puis, il a pu exercer son métier de maçon normalement et faire son service militaire. Le patient a eu deux soeurs qui sont mortes de tuberculose pulmonaire.

En mars 1968, il consulte un médecin pour une fatigabilité accrue et une discrète sensation d'angoisse. A cette époque, la radiographie thoracique n'aurait rien montré d'anormal. Les symptômes s'estompent sous l'effet des tonicardiaques.

En octobre 1968, M. D. bénéficie d'une radiophotographie systématique où on découvre une opacité sus-scissurale droite. Il n'y a pas de symptômes pulmonaires ni d'altération de l'état général. Un traitement d'essai aux antibiotiques généraux durant huit jours ne modifie pas l'infiltration et le patient est adressé dans le service.

La percussion du thorax révèle une submatité du sommet droit. L'auscultation cardiaque permet d'entendre un souffle proto-mésosystolique râpeux, irradiant dans les carotides et modérément à l'aisselle gauche.

Les examens radio-tomographiques mettent en évidence un infiltrat nodo-trabéculaire occupant de façon prédominante le lobe supérieur droit, dont les éléments confluent dans la région sus-scissurale, mais intéressant aussi le lobe moyen. On observe deux grosses calcifications dont l'une au départ de la lobaire moyenne et l'autre à celui de la lobaire supérieure.

La bronchoscopie révèle un aspect inattendu : une bronchite hémorragique diffuse, bilatérale. La muqueuse est partout épaissie, fragile et diffusément rouge, sans aucune lésion circonscrite. Il faut noter que le patient n'a jamais eu d'hémoptysie.

La bronchographie droite montre une image d'arrêt au niveau de la sous-segmentaire antéro-interne du 3ème segment droit.

L'angiographie pulmonaire découvre une hypovascularisation lobaire supérieure droite, le reste du poumon droit ainsi que le poumon gauche sont normalement perfusés.

Le cathétérisme cardiaque ne décèle qu'une sténose aortique de moyenne importance.

La recherche de bacilles tuberculeux et de cellules malignes reste négative à plusieurs reprises. Les examens virologiques n'apportent pas d'information convaincante.

Le diagnostic du cancer bronchique est retenu. Une deuxième bronchoscopie, faite 18 jours après la première, montre que la bronchite diffuse bilatérale a perdu son caractère hémorragique mais il subsiste un épais-

sissement de la muqueuse avec déformation orificielle de la lobaire supérieure droite. La bronchographie et l'angiographie de contrôle sont superposables aux précédentes. On décide alors de demander une lobectomie supérieure droite.

A la thoracotomie, le lobe supérieur droit est accolé en de multiples endroits à la paroi thoracique, la libération de ces adhérences, richement vascularisées, est difficile. On note un épaississement pleural important d'un demi centimètre environ qui s'étend sur la largeur d'une paume de main à la face inférieure du lobe supérieur. Tout le lobe supérieur, et surtout ses parties antéro-inférieures, est de consistance augmentée. Le lobe moyen, également ferme, est fortement accolé au lobe supérieur. Le poumon droit est entièrement adhérent au hile, d'aspect inflammatoire et aucun décollement n'est possible sans déclencher d'hémorragies. On note la présence de quelques ganglions agrandis dans le hile, le médiastin, ainsi que dans la région inter-trachéo-bronchique. Etant donné l'hémorragie très importante (3,5 l.) qui survient au cours de la libération des adhérences autour des éléments vasculaires et bronchiques et le résultat de la biopsie extemporanée : "inflammation chronique du poumon avec fibrose, pas de lésions spécifiques ni de tumeur", on renonce à une exérèse.

Au mois de mai 1974, le patient se porte parfaitement bien, l'image radiologique est subnormale (quelques travées résiduelles).

Commentaire : condensation à la base du lobe supérieur droit. L'aspect, la durée et les circonstances étiologiques, ont fait retenir le diagnostic de carcinome bronchique. La thoracotomie permet de découvrir les séquelles calcifiées de la pédiculite primaire, avec d'importants remaniements inflammatoires dans tous les tissus avoisinants. Le diagnostic de carcinome est écarté par la biopsie extemporanée, ce que la catamnèse a confirmé. Ce cas d'ITPP est à rapprocher des observations 8, 13 et 15.

17. R.A., 1915. Ce patient, âgé de 56 ans, fait une pleuro-péricardite d'origine probablement virale en mai 1969 avec récidive en octobre 1969. Depuis lors une dyspnée d'effort et des douleurs thoraciques se sont installées. En décembre 1970, en raison d'une toux sèche, d'une fatigabilité, avec amaigrissement et fièvre, on fait une radiographie thoracique qui montre une opacité à droite.

Les radio-tomographies découvrent une infiltration massive de tout le segment de Fowler et d'une partie des segments postérieurs du lobe inférieur gauche. Calcifications au départ du tronc commun des basales.

L'examen endoscopique révèle une sténose pratiquement totale de l'orifice de la lobaire inférieure gauche; l'orifice est irrégulier et nécrotique. La biopsie montre qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde.

Commentaire : contrairement au cas précédent, mais à rapprocher des obs. 9 et 13, l'observation de ce malade, porteur de calcifications au carrefour des bronches correspondant aux segments atteints de carcinome, montre la similitude de la sémiologie de l'ITPP et d'une tumeur maligne dont l'existence a été prouvée ici.

18. B.W., 1911. Ce patient, éthylique chronique, fait une pneumonie du lobe supérieur droit en 1962, qui guérit spontanément. En février 1967, il consulte pour une bronchopneumonie du lobe inférieur gauche, qui guérit également. En septembre 1971, nouvelle bronchopneumonie, cette fois-ci au lobe supérieur gauche. Les radio-tomographies mettent en évidence un infiltrat hétérogène, comprenant de nombreux bronchogrammes aériques et la présence d'une importante calcification à l'entrée de la bronche lobaire supérieure gauche.

L'exploration complète permet d'écarter l'hypothèse d'une tuberculose, d'un carcinome bronchique ou d'une pneumopathie allergique.

Cinq semaines plus tard, quand l'infiltration du lobe supérieur gauche est pratiquement résorbée, on refait des tomographies en oblique postérieure gauche. On est frappé par la disparition de la calcifica-

tion qui était bien visible à l'entrée de la bronche lobaire supérieure.

Commentaire : broncho-pneumonies répétées chez un patient dont la guérison coïncide avec l'élimination d'une calcification à l'origine de la bronche lobaire supérieure gauche, dont le parenchyme tributaire a connu des épisodes infectieux itératifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aguet, F. : Fistules oeso-aériennes acquises bénignes. Bronches 18 : 232-238 (1968).
2. Aitakov, Z.N. : Broncholithiase prise par erreur pour un cancer bronchique. Khirurgiia 47 : 115 (1971).
3. Allegra, L. : Experimental pulmonary calcification. Exp. Med. Surg. 23 : 227-238 (1965).
4. Altaparmakow, A. : Broncholithiasis - Diagnose und Differentialdiagnose. Z. Tuberk. 128 : 102-104 (1968).
5. Arrigoni, M.G., Bernatz, Ph.E., and Donoghue, F.E. : Broncholithiasis. J. Thor. Cardiovas. Surg. 62 : 231-237 (1971).
6. Aspevik, E. : Coexisting carcinoma of the lung and tuberculosis. Scand. J. Resp. Dis. suppl. 72 : 5-12 (1970).
7. Attinger, E. : Ueber die Kombination von Lungenkarzinom mit Lungentuberkulose. Oncologia 3 : 140-162 (1950).
8. Barras, G. : Le rôle des calcifications hilaires et parenchymateuses dans l'éclosion, la localisation et l'évolution de la tuberculose pulmonaire tertiaire commune. Rev. méd. Suisse rom. 88 : 22-27 (1968).
9. Baum, G.L., Bernstein, I.L., and Schwarz, J. : Broncholithiasis. Produced by Histoplasmosis. Amer. Rev. Tuberc. 77 : 162-167 (1958).
10. Bayle, G.L. : Recherches sur la phtisie pulmonaire (Gabon, Paris 1810).

11. Berkheiser, S.W. : Bronchiolar proliferation and metaplasia associated with bronchiectasis, pulmonary infarcts and anthracosis. Cancer 12 : 499-508 (1959).

12. Bignamini, A., Massola, U., e Ferraro, U. : Influenza delle calcificazioni bronco-polmonari sulle caverne tubercolari. Minerva Medica 52 : 2517-2523 (1961).

13. Boerhaave, H. : cité par Head, J.R. et Moen, C.W., 44. Academical Lectures, London, W., and Innys, I., 1746, p. 51.

14. Brock, R.C. : Post-tuberculous broncho-stenosis and bronchiectasis of the middle lobe. Thorax 5 : 5-39 (1950).

15. Brun, J., Combey, P., et Perrin-Fayolle, M. : Cavernolithes et calcifications endomurales des ulcérations pulmonaires tuberculeuses. Poumon Coeur 16 : 423-430 (1960).

16. Buckles, M.G. : The surgical aspects of calcified hilar lymph nodes. Ann. Surg. 132 : 972-979 (1950).

17. Canetti, G. : Le bacille de Koch dans la lésion tuberculeuse du poumon. Collect. Institut Pasteur (Flammarion, Paris 1946) p. 49.

18. Cremer, J., und Kaufmann, A. : Ueber die Ursache des gehäuften Zusammentreffens von Bronchialcarcinom und Tuberkulose der Lungen. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Beitr. Klin. Tuberk. 109 : 329-340 (1953).

19. Dantzer, N.A., et Epstein, T.V. : Problèmes de broncholithiase. Khirurgiia 41 : 69-71 (1965).

20. Dejerine, J. : Recherche du bacille de Koch dans la tuberculose calcifiée. C.R. Soc. Biol. 36 : 500-505 (1884), cité par Feldman, W.H. and Baggenstoss, A.H. : The residual infectivity of the primary complex of tuberculosis. Amer. J. Path. 14 : 473-490 (1938).

21. Drymalski, G.W., and Sweany, H.C. : The significance of pulmonary tuberculosis when associated with bronchogenic carcinoma. Amer. Rev. Tuberc. 58 : 203-206 (1948).

22. Dufourt, A., Paviot, J.J., Romain, J., et Bonnet, I. : Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. Rev. Tuberc. 14 : 958-972 (1950).

23. Endrei, E. : Lungentuberkulose und Lungenkarzinome. Schweiz. med. Wschr. 94 : 1256-1261 (1965).

24. Estrader, F., Longefait, H., Razafindrakoto, A., et Lalevée, G. : Bronchectasies du lobe moyen et fistule ganglio-oesophagienne cliniquement et radiologiquement muettes. Rev. Tuberc. 31 : 870-873 (1967).

25. Favez, G., et Maillard, J.M. : Tuberculose pulmonaire. Encycl. méd. chir., Paris, Poumon 6027 A 10, 1973.

26. Favez, G., et Soliman, O. : L'exploration radiologique du poumon et du médiastin à l'aide de la tomographie oblique postérieure à 55° (Karger, Basel/New York 1966).

27. Favez, G. : Affections de l'appareil respiratoire. In Clinique et physiopathologie médicales, par Vannotti, A., p. 476-519 (Hans Huber, Berne 1973).

28. Favez, G., Willa, C., and Heinzer, F. : Posterior oblique tomography at an angle of 55° in chest roentgenology. Amer.J. Roentgen. 120 : 907-915 (1974).

29. Felson, B. : Thoracic calcifications. Dis. Chest 56 : 330-343 (1969).

30. Fourestier, M. : Dilatation bronchique segmentaire en regard de ganglions calcifiés probablement d'origine tuberculeuse. Vérification bronchoscopique, tomographique et lipiodolée. Rev. Tuberc. 10 : 425-430 (1946).

31. Franke, K. : Ueber Kalkmetastasen unter Berücksichtigung eines Falles exzessiver Lungenverkalkung. Zbl. allg. Path. 100 : 472-485 (1960).

32. Galy, P., et Pérol, L. : Séquelles et complications tardives locales de la primo-infection tuberculeuse. "La maladie du hile d'origine ganglionnaire" (Doin, Paris 1952).

33. Galy, P., Bonnet, P., Touraine, R.G., et Bailly, E. : Cancers bronchiques et calcifications tuberculeuses ganglionnaires. Lyon méd. 188 : 465-468 (1953).

34. Gebel, P., Epstein, H.H., Fulkerson, L.L., and Sparger, C.F. : Concomitant bronchogenic carcinoma and tuberculosis of the lung. Dis. Chest 41 : 610-617 (1962).

35. Geroulanos, S., Hahnloser, P., Jenny, M., und Senning, A. : Beitrag zur Malignität des Mittellappensyndroms. Dtsch. med. Wschr. 98 : 1095-1099 (1973).

36. Giraud, P., Orsini, A., Giraud, H., Louchet, E., Gregoire, M., et Peillard, J. : Les manifestations ganglio-pulmonaires tardives chez les enfants guéris de méningite tuberculeuse. Pédiatrie 14 : 469-477 (1959).

37. Gordonson, J., and Sargent, E.N. : Nephrobroncholithiasis. Report of a case secondary to renal lithiasis with a nephrobronchial fistula. Amer. J. Roentgenol. 110 : 701-703 (1970).

38. Görgenyi-Göttche, O., und Kassay, D. : Die Bedeutung der Bronchusperforation in der Tuberkulose der endothorakalen Lymphknoten. Ann. Paediat. 168 : 245-270, 311-332 (1947).

39. Görgenyi-Göttche, O., und Kassay, D. : Zur Bedeutung der Bronchialperforation bei der Tuberkulose der endothorakalen Lymphknoten. Schweiz. med. Wschr. 80 : 1213-1217 (1950).

40. Greenberg, S.D., Jenkins, D.E., Bahar, D., Schweppe, H.I.Jr., and Block, H.Jr. : Coexistence of carcinoma and tuberculosis of the lung. Amer. Rev. Resp. Dis. 90 : 67-76 (1964).

41. Groves, L.K., and Effler, D.B. : Broncholithiasis. A review of twenty-seven cases. Amer. Rev. Tuberc. 73 : 19-30 (1956).

42. Haegi, V. : Diagnostische Probleme der Broncholithiasis. Beitr. Klin, Tuberk. 137 : 371-376 (1968).

43. Halle, S., and Blitz, O. : Eroding calcified mediastinal lymph nodes. Amer. Rev. Tuberc. 62 : 213-218 (1950).

44. Head, J.R., and Moen, C.W. : Late nontuberculous complications of calcified hilus lymph nodes. Amer. Rev. Tuberc. 60 : 1-14 (1949).

45. Hegedüs, A. : Hörgöbetörès felnöttkorban (Perforation bronchique à l'âge adulte). Tuberkulozis 10 : 87-88 (1957).

46. Israel, H.L., Sones, M., Roy, R.L., and Stein, G.N. : The occurence of intrathoracic calcification in sarcoidosis. Amer. Rev. Resp. Dis. 84 : 1-11 (1961).

47. Ivanov, G., Mangiulea, V., Teodorescu, L., Stinghe, R., Nicolae, N., Vidaef, T., et Ianuli, D. : L'apport des interventions endoscopiques dans le traitement des fistules gangliobronchiques par primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Bronches 18 : 104-108 (1968).

48. Kaltreider, H.B., Baum, G.L., Bogaty, G., McCoy, M.D., and Tucker, M. : So-called "Metastatic" calcification of the lung. Amer. J. Med. 46 : 188-196 (1969).

49. Kassay, D. : Clinical applications of bronchology, p. 149 McGraw-Hill, New York 1960).

50. Katz, H.L. : Traction diverticula of the esophagus in middle lobe syndrome. Amer. Rev. Tuberc. 65 : 455-464 (1952).

51. Kesztele, V. : Variable Lungenveränderungen bei Broncholithiasis. Wien med. Wschr. 116 : 574-576 (1966).

52. Kinare, S.G., Parulkar, G.B., Panday, S.R., and Sen, P.K. : Extensive ossification in a pulmonary plasmocytoma. Thorax 20 : 206-210 (1965).

53. Knyvett, A.F. : Pulmonary calcifications following varicella. Amer. Rev. Resp. Dis. 92 : 210-214 (1965).

54. Köszegvàri, S. : Végzetes kimenetelü broncho-arterialis sipolyképzödés (Perforation broncho-artérielle fatale). Orv. Hetilap 102 : 460-461 (1961).

55. Kourilsky, R., Lemoine, J.M., et Fourestier, M. : Bronchoscopie et hémoptysies; tuberculose trachéale calcifiée. Rev. Tuberc. 10 : 283-286 (1946).

56. Kovàts, F. : A hörgögümökor és következményei (Tuberculose bronchique et ses complications). Tuberkulozis 10 : 1-4 (1957).

57. Kulka, F. : A posttuberculotikus syndroma sebészi vonatkozàsai (La chirurgie du syndrome post-tuberculeux). Tuberkulozis és tüdöbetegségek 23 : 129-132 (1970).

58. Laustela, E. : Coincidental occurence of bronchial adenoma and pulmonary tuberculosis. A case report. Dis. Chest 36 : 444-446 (1959).

59. Le Brigand, H., Merlier, M., Vibert, J., Hummel, J., et Le Bec, Y. : Adénopathies thoraciques. Calcifications et hémoptysies. Ann. Chir. Thor. Car. 2 : 426-437 (1963).

60. Lemoine, J.M. : Les calcifications ganglionnaires bronchiques et leur retentissement broncho-pulmonaire. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 65 : 771-775 (1949).

61. Lemoine, J.M., et Finet, F. : Les hémoptysies sans cause apparente (A propos de 400 cas). Presse méd. 58 : 1370-1371 (1950).

62. Lemoine, J.M. : Maladie par calcification ganglionnaire. Suite de fistule ganglio-bronchique de primo-infection. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 67 : 1029-1030 (1951).

63. Lemoine, J.M., et Galvao Lucas, J. : La pathologie des calcifications ganglionnaires bronchiques. Bronches 1 : 16-38 (1951).

64. Lemoine, J.M. : Les lésions bronchiques de la primo-infection tuberculeuse. Acta Tuberc. Belg. 46 : 207-214 (1955).

65. Lemoine, J.M. : Pathologie bronchique. Etudes cliniques et endoscopiques (Doin, Paris 1956).

66. Lemoine, J.M., et Khoury, F. : Les adénopathies médiastino-hilaires tuberculeuses des adolescents et jeunes adultes (trois groupes éthniques). Rev. Tuberc. 32 : 100-105 (1968).

67. Lemoine, J.M., et Fabre, Ch. : L'utilité de la bronchoscopie après les hémoptysies. Bronches 23 : 69-83 (1973).

68. Le Tacon, J., Weill, G., et Fourchon, J. : Bronchectasies du lobe moyen et de la lingula. Bronches 5 : 247-262 (1955).

69. Leuw, K. : Ueber Broncholithiasis. Schweiz. med. Wschr. 2 : 1022-1023 (1921).

70. Lloyd : Broncholiths with report of four cases. Amer. J. Med. Sci. 179 : 694-699 (1930), cité par Rabin, C.B. 92.

71. Lukàcs, Gy., Ungàr, I. : Posttuberculotikus hörgöszükületek és hörgötàgulatok (Sténoses et dilatations bronchiques post-tuberculeuses). Tuberkulózis és tüdöbetegségek 23 : 133-138 (1970).

72. Maier, H.C. : Transthoracic removal of calcified lymph node causing hemoptysis by bronchial erosion. Amer. Rev. Tuberc. 65 : 206-209 (1952).

73. Malatinszky, I., and Sashegyi, B. : Broncho-pulmonary lesions associated with tuberculous lymph node compression - "Node compression syndrome". Tubercle 51 : 412-422 (1970).

74. Mangiulea, V., Stinghe, R., et Teodorescu, L. : L'apport de la broncho-oesophagologie dans les fistules oeso-trachéo-bronchiques acquises. Bronches 18 : 272-276 (1968).

75. Mashburn, J.D., Dawson, D.F., and Young, J.M. : Pulmonary calcifications and histoplasmosis. Amer. Rev. Resp. Dis. 84 : 208-216 (1961).

76. Mathey, J., et Mannes, M. : Calcification ganglionnaire et hémoptysies graves. J. franç. Méd. Chir. thor. 4 : 351-353 (1951).

77. McAlster, W.H., and Blatt, E. : Calcified pulmonary artery thrombus. Amer. J. Roentgenol. 87 : 908-910 (1962).

78. Meyer, A., et Chrétien, J. : Les hémoptysies trachéo-bronchiques, p. 63-70 (Masson, Paris 1958).

79. Meyer, E.C., Scatliff, J.H., and Lindskog, G.E. : The relation of antecedent tuberculosis to bronchogenic carcinoma. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 38 : 384-397 (1959).

80. Miller, D.B., Allen, S.T.Jr., and Amidon, E.L. : Obstruction of the superior vena cava presumably due to histoplasmosis. Amer. Rev. Tuberc. 77 : 848-857 (1958).

81. Moersch, H.J., and Schmidt, H.W. : Broncholithiasis. Ann. Otol. Rhinol. Laryng., St.Louis 68 : 548-563 (1959).

82. Montanini, N., de Ritis, G., et de Marinis, A. : Importance des adénopathies hilaires calcifiées en pathologie pulmonaire. Bronches 5 : 128-164 (1955).

83. Morgagni, J.B. : The seats and causes of diseases. Vol. 1, p. 371 (translated by Benjamin Alexander) (Millar & Cadell, London 1769), cité par Head et Moen, 44.

84. Morton, R. : Phtisiologia, seu exercitationes de phthisi. Chap. 6, p.266-280 (Smith, London 1689), cité par Head et Moen, 44.

85. Muratore, R., et Gazaix, M. : Calcifications ganglionnaires médiastino-hilaires et cancer du poumon. Arch. Anat. Path. 10 : 127-129 (1962).

86. Mühlberger, F., et Barras, G. : La broncholithiase et les fistules oeso-trachéo-bronchiques en tant que complications de la tuberculose pulmonaire. Rev. méd. Suisse rom. 88 : 12-21 (1968).

87. Opie, E.L., and Aronson, J.D. : Tubercle bacilli in latent tuberculous lesions and in lung tissue without tuberculous lesions. Arch. Path. 4 : 1-21 (1927).

88. Papp, A., Illés, I., Vàmos, G., Vizer, K. : A tüdö gümös eredetü meszes gócainak pathogeneticai jelentösége; a cavernakö (L'importance pathogénétique des foyers calcifiés tuberculeux; le cavernolithe). Tuberkulózis és tüdöbetegségek 15 : 367-373 (1962).

89. Pimentel, J.C. : Pulmonary calcification in the tumor-like form of pulmonary aspergillosis : pulmonary aspergilloma. Amer. Rev. Resp. Dis. 94 : 208-216 (1966).

90. Poulalion, S.A.M. : Les pierres du poumon. Thèse Paris 1891.

91. Pritchard, J.S. : Some interesting cases of calcareous degeneration found in the thorax. Arch. Int. Med. 32 : 259-282 (1923), cité par Head et Moen, 44.

92. Rabin, C.B. : Endobronchial and intramural broncholithiasis. Bronches 20 : 288-289 (1970).

93. Razemon, P., et Ribet, M. : Les accidents de la lithiase bronchique nécessitant un traitement chirurgical. Poumon Coeur 14 : 21-42 (1958).

94. Reboud, E. : Incidences chirurgicales de la broncholithiase. J. franç. Méd. Chir. thor. 15 : 200-208 (1961).

95. Rehm, A., und Kühnemann, K.A. : Broncholithiasis. Fortschr. Röntgenstr. 104 : 781-785 (1966).

96. Reingold, I.M., and Mizunoue, G.S. : Idiopathic disseminated pulmonary ossification. Dis. Chest 40 : 543-546 (1961).

97. Reinhard, M.C.Jr., and Elkins, W. : Calcified guinea worm simulating intrapulmonary calcification. J. Amer. Med. Ass. 175 : 147-149 (1961).

98. Sakari, Soma et Harada : Broncholithiase et mort par hémoptysie massive. Jap. J. Chest Dis. 19 : 720 (1960), résumé Rev. Tuberc. 25 : 694 (1961).

99. Santy, P., Bérard, M., Galy, P., et Dumarest, J. : Fistules oesophago-bronchiques par diverticule de traction et suppurations pulmonaires. Bronches 1 : 87-100 (1951).

100. Sargent, E.N., Balchum, E., Freed, A.L., and Jacobson, G. : Multiple pulmonary calcifications due to coccidioidomycosis. Amer. J. Roentgenol. 109 : 500-504 (1970).

101. Sashegyi, B., Malatinszky, I. : A tbc-s bronchopulmonàlis nyirokcsomokkal kapcsolatos (föleg idös nökön elöfordulo) hörgö és tüdömegbetegedésröl (Maladie pulmonaire et bronchique, en particulier chez les femmes âgées, en rapport avec des ganglions tuberculeux). Tuberkulozis és tüdöbetegségek 20 : 52-56 (1967).

102. Satter, P., und Böhmer, R. : Broncholithiasis. Zbl. Chir. 86 : 1387-1399 (1961).

103. Schenck a Grafenberg, J. : Observationum medicarum, Vol. 1, p. 351-355 (Rhodii, Frankfurt 1600).

104. Schmidt, H.W., Clagett, O.T., and McDonald, J.R. : Broncholithiasis. J. Thor. Surg. 19 : 226-245 (1950).

105. Schwartz, Ph. : Carcinome pulmonaire et tuberculose pulmonaire. I. Recherches anatomo-pathologiques et statistiques. Presse méd. 66 : 1337-1340 (1958).

106. Schwartz, Ph. : Carcinome pulmonaire et tuberculose pulmonaire. II. Observations sur les théories attribuant l'origine du cancer pulmonaire à une pollution de l'air par la fumée de la cigarette. Presse méd. 66 : 1369-1371 (1958).

107. Serfati, M., et Cottin, S. : La maladie du hile (A propos de 21 observations). Rev. Tuberc. 26 : 326-330 (1962).

108. Serre, H., Rossignol, G., Magnin, F., et Phan, N.T. : Les calcifications ganglio-pulmonaires. A propos d'une enquête sanatoriale portant sur 10 ans. Poumon Coeur 23 : 369-379 (1967).

109. Simon, E. : Broncholithiasis. Orv. Hetilap 104 : 1548-1551 (1963).

110. Simon, K. : Die Bedeutung der Lymphknotentuberkulose in der Pathogenese und Therapie der primären und postprimären Tuberkulose. Beitr. Klin. Tuberk. 127 : 360-364 (1963).

111. Simonin, P., Girard, J., Briquel, P., et Grilliat, J.P. : Ganglions calcifiés et hémoptysies. J. franç. Méd. Chir. thor. 8 : 271-277 (1954).

112. Smith, J.C., Stanton, L.W., Kramer, N.C., and Parrish, A.E. : Nodular pulmonary calcification in renal failure. Amer. Rev. Resp. Dis. 100 : 723-728 (1969).

113. Sobel, L., et Haas, H. : Contribution à l'étude de la communication trachéo-broncho-oesophagienne d'origine tuberculeuse. Bronches 18 : 267-271 (1968).

114. Soulas, A., et Mounier-Kuhn, P. : Bronchologie, p. 693 et seq. 2ème Ed. Tome I (Masson, Paris 1956).

115A. Steiner, P.M. : Adénites hilaires tuberculeuses et pathologie des bronches. Bronches 1 : 39-53 (1951).

115B. Steiner, P.M. : Les sténoses tuberculeuses des grosses bronches. Etude clinique, radiologique et anatomo-pathologique. Rev. suisse Tuberc. 3, suppl. 1-77 (1946).

116. Steinitz, R. : Pulmonary tuberculosis and carcinoma of the lung. A survey from two population-based disease registers. Amer. Rev. Resp. Dis. 92 : 758-765 (1965).

117. Sternberg, C. : Ueber die Erweichung bronchioler Lymphdrüsen und ihre Folgen. Wien. Klin. Wschr. 18 : 1214-1215 (1905).

118. Stinghe, R., Mangiulea, V., Lia, T., Ivanov, G., et Constantin, S. : La broncholithiase. Etude anatomo-clinique de 35 cas. Poumon Coeur 25 : 469-484 (1969).

119. Stivelman, B.P. : Broncholithiasis. Report of a case. Amer. Rev. Tuberc. 18 : 430-434 (1928).

120. Storer, J., and Smith, R.C. : The calcified hilar node : its significance and management. A review. Amer. Rev. Resp. Dis. 81 : 858-867 (1960).

121. Tomànek, A., Boleček, O., Valchàr, J., Fišer, F. : Les fistules oesophago-trachéo-bronchiques acquises. Bronches 18 : 239-245 (1968).

122. Touraine, R.G. : A propos des cancers broncho-pulmonaires développés au niveau de calcifications et de cicatrices. Poumon Coeur 14 : 881-884 (1958).

123. Uehlinger, E. : Die tuberkulöse Spät-Erstinfektion und ihre Frühevolution. Schweiz. med. Wschr. 72 : 701-708 (1942).

124. Unfug, H.V. : Vocal-cord paralysis from calcified hilar lymph node cured by spontaneous broncholithoptysis. New Engl. J. Med. 272 : 527-528 (1965).

125. Uragoda, C.G. : Broncholithiasis secondary to intrapleural calcification. Brit. Med. J. 1966/II, 1635-1636.

126. Vaquette, A. : Rapports entre calcifications et cavernes. (A propos de 100 cas de tuberculoses pulmonaires cavitaires de l'enfant et de l'adolescent.) Poumon Coeur 23 : 381-390 (1967).

127. Vieritz, H.D. : Die Broncholithiasis. Zbl. Chir. 95 : 794-801 (1970).

128. Vinner, M.G., Ja. Gitelman, G., und Korobov, W.I. : Röntgendiagnostik von Bronchialsteinen. Radiol. diagn. 10 : 311-321 (1969).

129. Walsh, J.J. : Broncholithiasis. Report of a case occuring in active pulmonary tuberculosis. Dis. Chest 26 : 235-238 (1954).

130. Weed, L.A., and Andersen, H.A. : Etiology of broncholithiasis. Dis. Chest 37 : 270-277 (1960).

131. Weingärtner, L., und Wolf, S. : Zur Entstehung und Bedeutung intrathorakaler Verkalkungen bei kindlicher Lungentuberkulose. Z. Tuberk. 114 : 409-418 (1960).

132. Wilfrido, M.Sy., and Edmonson, J.H. : Generalized lymphadenopathy with anterior mediastinal calcification. Dis. Chest. 56 : 168-169 (1969).

133. Winter, H. : Ueber einen Fall von Broncholithiasis. Med. Klin. 28 : 1745-1747 (1932).

134. Wissler, H. : Die Bedeutung der durch tuberkulöse Bronchialdrüsen hervorgerufenen Bronchusveränderungen für den Ablauf der Tuberkulose im Kindesalter. Schweiz. med. Wschr. 80 : 831-836 (1950).

135. Woodruff, C.E., and Nahas, H.C. : Pulmonary tuberculosis, bronchiectasis and calcification as related to bronchogenic carcinoma. Amer. Rev. Tuberc. 64 : 620-629 (1951).

136. Woodruff, C.E., Sen-Gupta, N.C., Wallace, S., Chapman, P.T., and Martineau, P.C. : Anatomic relationships between bronchogenic carcinoma and calcified nodules in the lung. Amer. Rev. Tuberc. 66 : 151-160 (1952).

137. Woodruff, C.E., and Shin, E. : Calcified tracheobronchial lymph nodes in different generations. Amer. Rev. Resp. Dis. 83 : 544-549 (1961).

138. Wyman, S.M., and Weber, A.L. : Calcification in intrathoracic nodes in Hodgkin's disease. Radiology 93 : 1021-1024 (1969).

139. Zahn, D.W. : Broncholithiasis. Amer. Rev. Tuberc. 54 : 418-423 (1946).

140. Zdansky, E. : Der Mittelappen als Punctum minoris resistentiae der Lunge. Wien Klin. Wschr. 58 : 197-200 (1946).

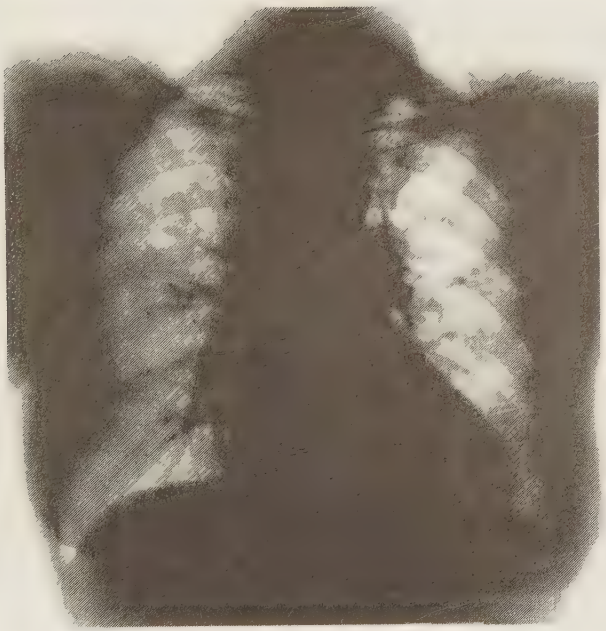

Fig. 1. Obs. No 4, K.L., 1894.
Cliché du 17 août 1971 : hypertransparence unilatérale gauche (syndrome de Swyer-James-McLeod).

Fig. 2. Même cas. Tomographie en incidence oblique postérieure gauche à 55°. Calcifications mûriformes enchâssées dans l'angle des bronches du carrefour gauche.

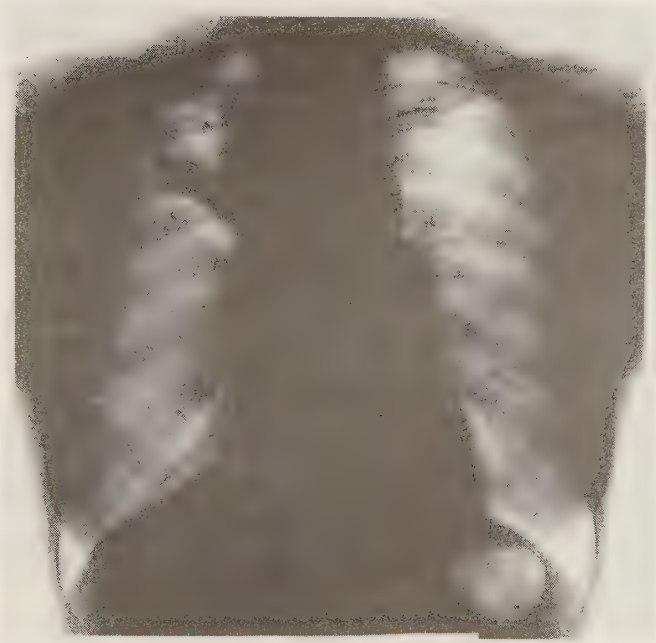

Fig. 3. Obs. No 9, B.E., 1913.
Cliché du 9 août 1972. Atélectasie partielle du lobe supérieur droit. Ascension de la petite scissure.

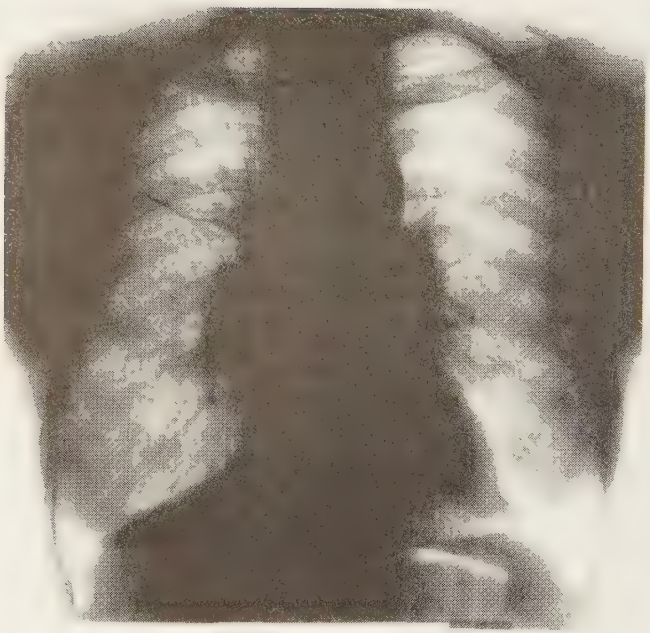

Fig. 4. Même cas. Cliché du 9 octobre 1972.
L'atélectasie a cédé. La petite scissure est redescendue à un niveau presque normal.

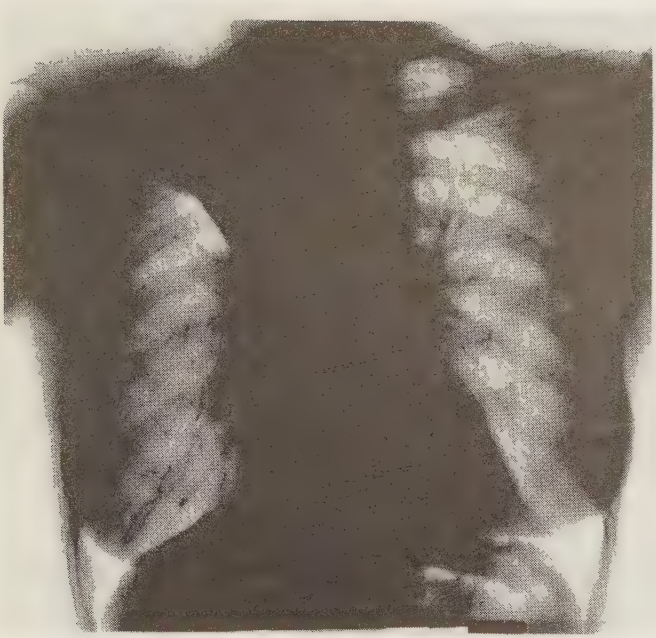

Fig. 5. Même cas. Cliché du 4 avril 1973.
Atélectasie du lobe supérieur droit.

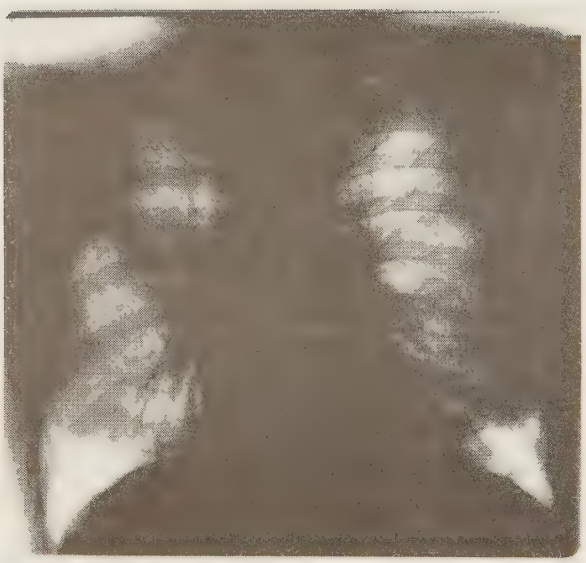

Fig. 6. Obs. No 16, D.A., 1904.
Cliché du 7 janvier 1969. Infiltration
de la base du lobe supérieur droit.

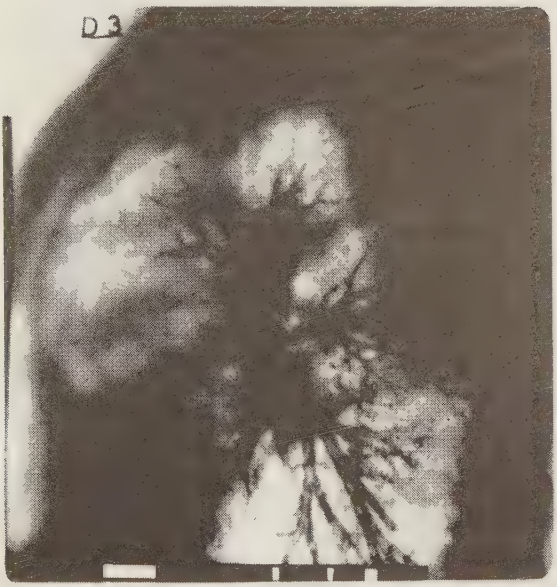

Fig. 7. Même cas. Bronchogramme gauche, vue de profil : stop de la bronche du 2ème segment.

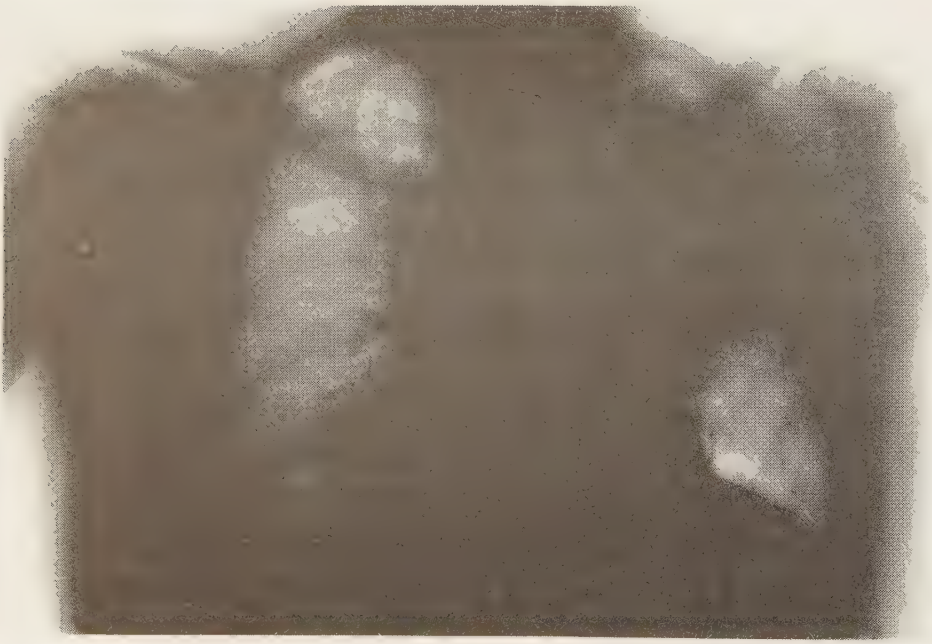

Fig. 8. Obs. No 18, B.W., 1911.
Cliché du 21 octobre 1973. Condensation des 3ème et 4ème segments gauches.

Fig. 9. Même cas. Tomographie frontale du 23 octobre 1973, coupe à 11 cm. Deux calcifications à l'angle de la bronche commune aux 3 segments supérieurs et de la bronche de la lingula.

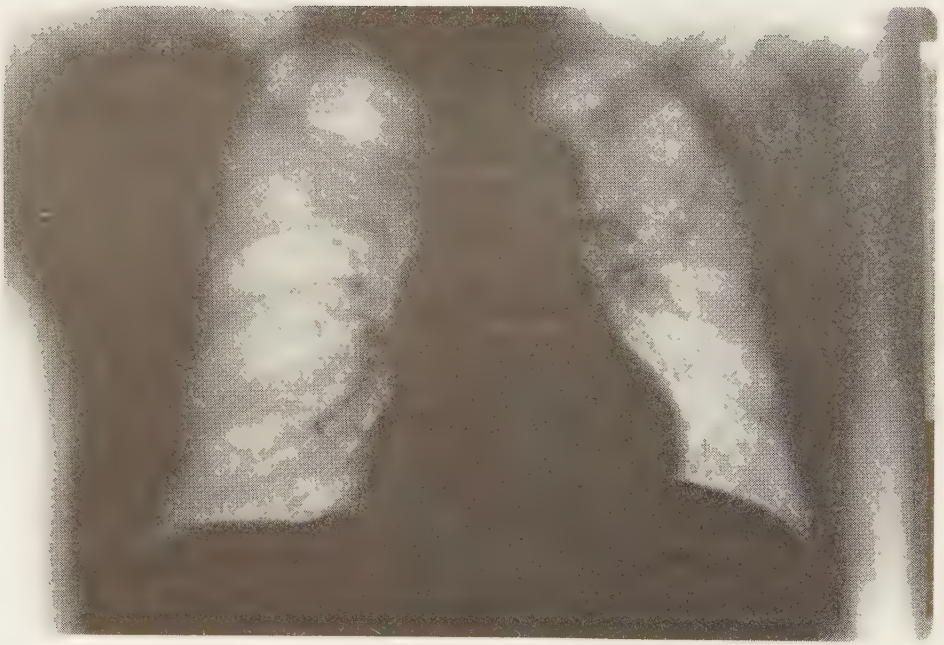

Fig. 10. Même cas. Cliché du 30 octobre 1973.
La condensation est en voie de résolution.

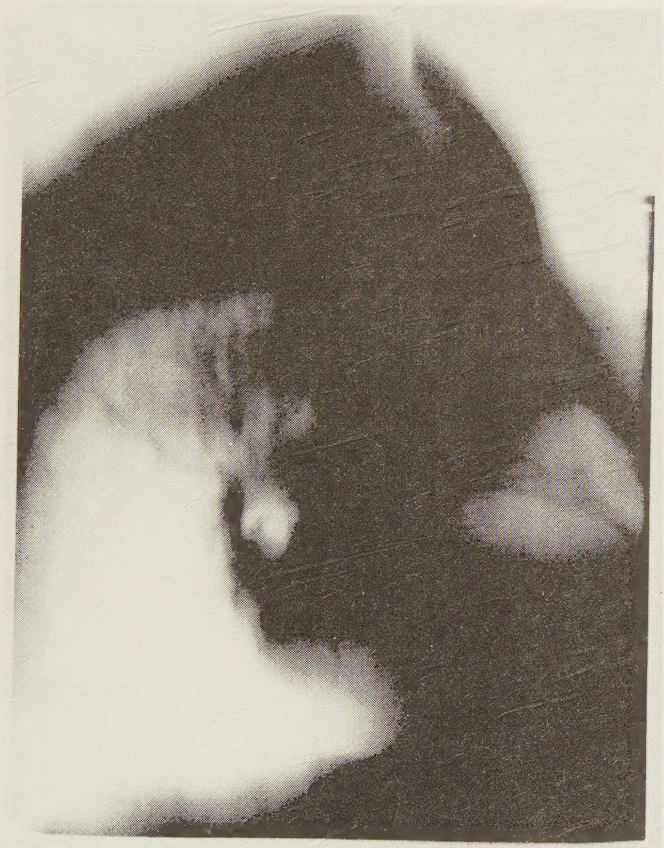

Fig. 11. Même cas. Tomographie en incidence oblique postérieure gauche à 55° du 7 novembre 1973. La calcification à l'entrée de la bronche de la lingula (qui est dilatée) a disparu. On ne voit qu'un amas à l'orifice du 6ème segment.